Aus der Tübinger Universitäts-Augenklinik.

ÜBER DIE ÄTIOLOGIE

DER

RETINITIS PIGMENTOSA

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER

HEREDITÄT UND DER CONSANGUINITÄT DER ELTERN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr G. SCHLEICH

O. Ö. PROFESSOR DER AUGENHEILKUNDE UND VORSTAND DER OPHTHALMIATRISCHEN KLINIK

DER MEDICINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT VON

C. LUDWIG HERRLINGER

APPROB. ARZT AUS GR.-GARTACH.

TÜBINGEN 1899

VERLAG VON FRANZ PIETZCKER.

Aus der Tübinger Universitäts-Augenklinik.

ÜBER DIE ÄTIOLOGIE

DER

RETINITIS PIGMENTOSA

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER

HEREDITÄT UND DER CONSANGUINITÄT DER ELTERN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr G. SCHLEICH

O. Ö. PROFESSOR DER AUGENHEILKUNDE UND VORSTAND DER OPHTHALMIATRISCHEN KLINIK

DER MEDICINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT VON

C. LUDWIG HERRLINGER

APPROB. ARZT AUS GR.-GARTACH.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

TÜBINGEN 1899

VERLAG VON FRANZ PIETZCKER.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen

Seiner lieben Mutter

in

dankbarer Verehrung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552310_0040

Die Retinitis pigmentosa ist eine seltene, aber anscheinend über die ganze Erde verbreitete Augenerkrankung, welche der Therapie so gut wie gar nicht zugänglich ist und deren Verlauf mit unheilbarer Erblindung abschliesst; dieser Endausgang stellt sich bald früher bald später ein.

Unter den von Magnus[1]) aus den verschiedensten Blindenanstalten Europas gesammelten 3204 Fällen von Erblindung bei Personen unter 20 Jahren befinden sich 73 = 2,28% an Retinitis pigmentosa erkrankt.

Ueber die Aetiologie der Erkrankung sind trotz vieler und sorgfältiger Untersuchungen die Anschauungen noch geteilt. Für die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fälle von Retinitis pigmentosa weiss man, dass die Erkrankung angeboren ist, und dass hereditäre Verhältnisse und Blutsverwandtschaft der Eltern der Erkrankten eine Bedeutung besitzen. In diesem Moment ist auch die Erklärung für die häufige Komplikation mit anderweitigen angeborenen Anomalien gegeben. Für erworbene Retinitis pigmentosa sollen eine Reihe akuter fieberhafter Erkrankungen, sowie Syphilis, Malaria, Pellagra u. a., Blendung und Traumen in Betracht zu ziehen sein; für eine ganze Anzahl von Fällen aber ist keine Ursache aufzufinden.

Das Interesse, das man seit einer Reihe von Jahrzehnten der Frage nach der Aetiologie der Retinitis pigmentosa entgegenbringt, bekundet sich in der grossen Anzahl von Arbeiten, die sich mit der Erkrankung speziell in dieser Richtung beschäftigen; besonders sind zahlreiche statistische Mitteilungen gemacht worden, in welchen über das diesbezügliche Material verschiedener Kliniken berichtet wird. So kommen aus Bonn die Arbeiten von Bayer[2]) (1872), Nol-

1) Magnus, Jugend-Blindheit, Wiesbaden 1886.
2) Bayer, Ueber Retinitis pigmentosa, Bonn 1872. Dissert.

den[1]) (1876), Derigs[2]) (1882), E. Schmidt[3]) (1890); aus Strassburg Arbeiten von Mouchot[4]) (1868) und von Neuffer[5]) (1893); aus Marburg die Arbeit von Frickenhaus[6]) (1873); aus Tübingen die Arbeit von Wider[7]) (1885); aus Breslau die von Siegheim[8]) (1886); aus Freiburg i. B. die von Kaupp[9]) (1890); aus Kiel die von Reinecke[10]) (1894); aus Bordeaux die von Sambuc[11]) (1896); aus Berlin die von H. Schneider[12]) (1896).

Seit der Arbeit Widers sind in der Tübinger Augenklinik und in der Privatpraxis von Prof. Schleich wieder eine beträchtliche Anzahl Fälle von Retinitis pigmentosa beobachtet worden, so dass es angezeigt erscheint, sie neuerdings zusammenzustellen und mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie, hauptsächlich der Heredität und der Consanguinität der Eltern mit dem Resultat der obigen Arbeiten zu vergleichen. Sämtliche Fälle stammen wie auch die in Widers Arbeit aus Württemberg, so dass wir immerhin jetzt über die respektable Zahl von 134 Fällen aus diesem Lande verfügen und die Resultate, zu welchen wir auf Grund unsrer Zusammenstellung gelangen, als wenigstens den hiesigen Verhältnissen entsprechend zu bezeichnen sind.

Im folgenden sollen zunächst die oben genannten, für erworbene Retinitis pigmentosa in Betracht kommenden Momente auf Grund der darüber in der mir zugänglichen Litteratur niedergelegten Mitteilungen kurz besprochen werden.

1) Nolden, Retinitis pigmentosa etc., Bonn 1876. Dissert.

2) Derigs, Retinitis pigmentosa etc., Bonn 1882. Dissert.

3) E. Schmidt, Ueber Retinitis pigmentosa, Bonn 1890. Dissert.

4) Mouchot, Essai sur la Rétinite dite pigm., Strassburg 1868. Dissert.

5) Neuffer, Ueber den Einfluss der Heredität und der Consanguinität in der Aetiologie der Retinitis pigmentosa, Strassburg 1893. Dissert.

6) Frickenhaus, Beitrag z. Aetiologie u. Ther. d. typ. Pig.-Ent., Marburg 1873. Dissert.

7) Wider, Ueber die Aetiologie der Retinitis pigmentosa, Tübingen 1885. Dissert.

8) Siegheim, Beiträge zur Kenntnis der Ret. pigm. unter besonderer Rücksichtnahme auf die Aetiologie, Breslau 1886.

9) Kaupp, Ueber Retinitis pigmentosa, Freiburg i. B. 1890.

10) Reinecke, Ein Beitrag zur Kenntnis der Retinitis pig., Kiel 1894.

11) Sambuc, Étude sur la consanguinité dans ses rapports à la surdimutité et à la rét. pigm., Bordeaux 1896.

12) H. Schneider, Ueber die Erblichkeit der Ret. pigm. nebst Mitteilung eines Falles von Ret. pigm. hereditaria in fünf Generationen einer Familie, Berlin 1896.

I.

Syphilis.

Keine von allen den Krankheiten, welchen man einen Einfluss auf das Entstehen der Retinitis pigmentosa zuschreibt, schwankt in ihrer Bedeutung nach den Angaben der Autoren in so weiten Grenzen, wie die Syphilis.

So hält Quaglino[1]) die Syphilis für die häufigste und am meisten beglaubigte Ursache der Retinitis pigmentosa. Galezowski sieht ebenfalls jede Retin. pigm. als den Ausdruck hereditärer oder acquirierter Lues an. Mannhardt und Kugel[2]) haben im Orient Blutsverwandtschaft der Eltern nie, dagegen sehr häufig sekundäre Syphilis bei Patienten mit Retin. pigm. gefunden. In allerneuester Zeit hat Bocchi[3]) die Meinung ausgesprochen, dass die Retinitis pigmentosa stets auf hereditärer Lues, selbst von zwei bis drei Generationen her, beruhe.

Bei den Hindus[4]), bei denen Verwandtenehen streng verboten sind und bei denen Blutsverwandtschaft der Eltern als Aetiologie in der Retinitis pigmentosa deshalb wegfällt, kommt dennoch diese Krankheit häufig vor, ein Umstand, welcher als Grund dafür angeführt wird, dass hereditäre Syphilis als ätiologisches Moment eine grosse Rolle spiele. Damit würde auch Guaita's[5]) Ansicht übereinstimmen, welcher konstitutionelle Leiden aller Art, wie Syphilis, Malaria, Pellagra des Patienten oder seiner Vorfahren als Ursache der Retinitis pigmentosa beschuldigt.

Leber[6]) fand in 66 Fällen nie Syphilis, doch lag 5mal der Verdacht auf Syphilis vor; schon 1871 fasst dieser Autor seine Erfahrungen über die Syphilis in der Aetiologie der Retin. pigm. folgendermassen zusammen: „Nicht komplicierte, vollkommen typische Fälle von Retinitis pigmentosa syphilitischen Ursprungs erinnere ich

---

1) Quaglino, Intorno alla Ret. pigm., Annali di Ottalmol. 1883 XII, 5.

2) Cit. bei Leber, Gräfe Sämisch Bd. V. Cap. VIII.

3) Bocchi, Aetiol. u. Ther. der Ret. pig., Gaz. med. cremon 1896, ref. im Central-Bl. 1896 p. 688.

4) Macnamara, A manual of the diseases of the eye 1868.

5) Guaita, Anatomia e fisiologia della ret. pigm. Annali di Ottalm. XIII. 229.

6) Leber, Ueber anomale Formen der Ret. pigm. v. Gräfes Archiv 17. (1871).

mich nicht gesehen zu haben, ohne jedoch deren Vorkommen in Abrede stellen zu wollen. Dagegen habe ich eine Anzahl von Fällen gesehen, wo dieser Ursprung mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, die sich aber alle durch Abweichungen im Auftreten und im Verlauf von der typischen Form unterschieden". — „Es wäre von Interesse zu erfahren, ob die von sekundärer Syphilis abhängigen Fälle im Orient ganz unter dem typischen Bild auftreten, oder ob sie ähnliche Abweichungen zeigen, wie die oben erwähnten und welchen Einfluss die Therapie auf sie ausübt." — Leider habe ich eine bestimmte Antwort auf diese Frage in der Litteratur nicht finden können.

Aehnlich wie oben drückt sich Leber[1]) auch später aus: „In keinem Falle, wo ich Syphilis mit Wahrscheinlichkeit als Ursache annehmen konnte, waren alle Symptome der typischen Pigmentdegeneration vorhanden, namentlich war das Auftreten und der Verlauf häufig abweichend" u. s. w. — Auch Hutchinson bestätigt, dass einseitiges Auftreten oder einseitige stärkere Entwicklung den Verdacht auf syphilitischen Ursprung begründen; ebenso hält Baumeister bei einseitiger Retinitis pigmentosa den Verdacht auf Lues für gerechtfertigt.

In bemerkenswerter Weise macht Siegheim[2]) bei Besprechung der Syphilis in der Aetiologie der Retinitis pigmentosa darauf aufmerksam, dass es nicht ganz ohne Bedeutung sei, wenn in vielen Fällen habituelle Kindersterblichkeit abwechselnd mit Pigmentdegeneration der Netzhaut bei den Ueberlebenden vorkomme, obwohl Leber in den von ihm untersuchten Fällen niemals Syphilis als Ursache nachweisen konnte, die solchen Fällen seiner Ansicht nach manchmal zu Grunde liegen kann. Jedenfalls verdient dieser Punkt Beachtung.

Wider[3]) hat in seiner Zusammenstellung von 42 Fällen aus der Tübinger Augenklinik keinen Fall luetischer Natur aufgenommen, weil Syphilis nie in Fällen beiderseitiger typischer Pigmententartung nachgewiesen werden konnte; „Fälle von einseitiger, nicht typischer Retinitis pigmentosa sind wohl beobachtet aber nicht aufgeführt worden".

Unter den seit Widers Arbeit in der Tübinger Klinik neu zur Beobachtung gekommenen 94 Fällen befinden sich 2, welche auf Grund verlässlicher Anamnese, sodann auch anderweitiger objek-

1) Gräfe-Sämisch, Handbuch etc. Band V. p. 656.
2) Siegheim, l. c.
3) Wider, l. c.

tiver Befunde ohne Zweifel syphilitischer Natur sind. Sie sind in der Tabelle besonders aufgeführt (als Nr. 93 u. 94) und werden in der statistischen Zusammenstellung später nicht berücksichtigt. Der eine Fall ist acquiriert (Nr. 94), die andere kongenital, sowohl was die Retinalerkrankung als was die Syphilis betrifft.

Wenn wir unsre Fälle und die von Reinecke zu der von E. Schmidt aufgestellten und von Schneider mit der Angabe Neuffer's erweiterten Tabelle hinzurechnen, so erhalten wir 517 Fälle mit 15mal Syphilis, das wären 2,9%.

Wenn diese Zusammenstellung aus begreiflichen Gründen einen Anspruch weder auf Vollständigkeit noch auf absolute Genauigkeit machen kann, so dürfte diese Zahl doch der Ausdruck dafür sein, dass die Syphilis in der Aetiologie der Retinitis pigmentosa nur eine untergeordnete Rolle wenigstens in den Ländern, aus welchen die obigen Fälle zusammengestellt sind, spielt. Ob die vom Orient, von der Türkei und Indien berichteten zahlreichen Fälle von Retinitis pigmentosa wirklich typische Fälle luetischen Ursprungs sind, lässt sich nach den spärlichen Nachrichten, welche darüber vorhanden sind, nicht entscheiden.

Malaria.

Auch der Malaria hat man einen Anteil an der Entstehung der Retinitis pigmentosa zugeschrieben, Fontan führt Malaria-Anämie[1]), Guaita[2]) Malaria, Dumont[3]) Sumpffieber als Ursachen der Retinitis pigmentosa an.

Ferret[4]) spricht sogar von einer „hereditären" Wechselfieberinfektion als Ursache der angeborenen Retinitis pigmentosa.

Als weitere Ursachen werden noch genannt: Rheumatismus und Epilepsie von Quaglino[5]); auch wir besitzen in unsrem Material einen Fall, der auf Epilepsie zurückgeführt werden will (Tab. Nr. 83).

Pellagra.

Eine Krankheit mehr südlicher Gegenden, die in letzter Zeit

1) Ref. im Jahresbericht 1882.

2) Guaita, l. c.

3) Dumont, cit. in E. Schmidt l. c.

4) Ferret, Contribution à l'étude de la rétinite pigmentaire. Bullet. de la clin. nat. de l'hospice de Quinze-Vingts 1885 p. 32.

5) Quaglino, l. c.

im Zusammenhang mit der Retinitis pigmentosa genannt wird, ist die Pellagra. Neusser[1]) giebt an, dass sich bei Pellagra die Störungen der Sinnesorgane durch Ohrensausen, Hemeralopie, Diplopie und Herabsetzung des Sehvermögens offenbaren.

Rampoldi[2]) macht auf die Häufigkeit der Retinitis pigmentosa bei Pellagrösen aufmerksam ohne für ein direktes Abhängigkeitsverhältnis einzutreten, erinnert er an die Abhängigkeit mancher Augenerkrankungen von Syphilis, und an die bei 6 Pellagrösen von Dr. Bareggi nachgewiesene Pigmentdegeneration der Spinalganglien. Doch bleibt zu bemerken, dass bei den von ihm zuerst veröffentlichten 4 Fällen[3]) von Retinitis pigmentosa bei 4 Brüdern, welche an Pellagra erkrankt waren, zugleich Consanguinität der Eltern vorhanden war, welche als ursächliches Moment schwer ins Gewicht fällt.

Guaita[4]) geht noch weiter, indem er neben dyscrasischen Leiden aller Art bei dem Patienten oder seinen Vorfahren, Syphilis, Malariaerkrankungen, Pellagra unmittelbar unter den Ursachen der Retinitis pigmentosa anführt.

Akute Infektionskrankheiten.

Auch der Anteil der akuten Infektionskrankheiten in der Aetiologie der Retinitis pigmentosa ist noch nicht endgültig entschieden.

Als solche Infektionskrankheiten kommen in Betracht: Scharlach, Masern, Typhus, Keuchhusten, Gesichtsrose, Influenza und Variola, Krankheiten, welche zum Teil auch ohne den Umweg über die Retinitis pigmentosa zu machen, zur Erblindung führen können.

Leber lässt es dahingestellt, „ob in der Kindheit überstandener Typhus oder Meningitis einen Einfluss auf die Entstehung der Retinitis pigmentosa hat“. Seit Leber's Arbeit haben sich die Berichte über derartige Fälle wesentlich gemehrt, so dass man annehmen darf, dass akute Infektionskrankheiten eine Retinitis pigmentosa wirklich hervorrufen können. In den betreffenden Fällen

1) Neusser, Ueber Pellagra in Oesterreich und Rumänien. Wiener med. Presse 1887 Nro. 4.

2) Rampoldi, La Pellagra e il mal d'ochi. Annali d'Ottalm. XIV.

3) Rampoldi, Ret. pig. in 4 fratelli pellagrosi. Annali d'Ottalmol. XII, 5 p. 268.

4) Guaita, l. c.

wird der Beginn der Erkrankung meist mit grosser Bestimmtheit auf die vorhergegangene Infektionskrankheit zurückgeführt.

Welchen Wert man aber nun solchen anamnestischen Daten beimessen kann, dürfte auch ein Fall unsrer Zusammenstellung zeigen; es wird nämlich in Fall 7 von Marie E. ganz bestimmt angegeben, dass sie vor einer Erkrankung an Masern im 13. Lebensjahre ganz gut gesehen habe und dass ihr Augenleiden seit dieser Zeit datiere; nach Magnus[1]) und Siegheim[2]) würden die Masern als „Entfaltungsreiz" (!) zu gelten haben, während zweifellos die Erkrankung kongenital ist, da ein Bruder der M. E. gleichfalls an Retinitis pigmentosa ohne vorhergehende Masern erkrankt ist; hätte die Patientin jetzt zufällig keinen Bruder, so würde ihre Erkrankung sicher als Folge der Masern betrachtet werden. So mag auf diese oder eine ähnliche Art in die sorgfältigste Untersuchung betreffs der Anamnese ein Fehler eindringen!

Für den Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und Retinitis pigmentosa können eine Anzahl von Mitteilungen als Beleg sprechen, welche E. Schmidt[3]) gesammelt hat; so die Fälle von Leber, Hersing, Homén und Frémineau.

Wir finden Keuchhusten, Gesichtsrose, Influenza, Variola je einmal, Gehirnentzündung zweimal, Masern dreimal, Typhus sechsmal und Scharlach siebenmal; zweimal Masern und Keuchhusten zugleich als Ursachen der Retinitis pigmentosa, unter zusammen 403 Fällen oder in 5,4% Infektionskrankheiten als Aetiologie der Retinitis pigmentosa.

Eine Schädlichkeit andrer Art, welche beschuldigt wird, Retinitis pigmentosa herbeizuführen, ist die Blendung; ihre schädliche Wirkung auf das Auge ist allgemein bekannt.

Auch traumatische Einflüsse sollen im Stand sein, eine Retinitis pigmentosa zu verursachen. So berichtete Pausier[4]) und Bayer[5]) von diesbezüglichen Fällen.

1) Magnus, l. c. p. 49.
2) Siegheim, l. c. p. 33.
3) E. Schmidt, l. c.
4) Pausier, Retinite pigmentaire traumatique. Nouveau Montpellier méd. I. p. 103, ref. im Jahresbericht 1892.
5) Bayer, l. c.

Die Beziehungen zwischen Lebercirrhose und Netzhautleiden (Retinitis pigmentosa), auf welche zuerst Landolt aufmerksam gemacht hat, sind bekannt.

II.

1. Hereditäre Verhältnisse.

Das meiste Interesse in der Frage nach der Ursache der Retinitis pigmentosa beanspruchen die Verhältnisse der Heredität und der Consanguinität der Eltern der mit dieser Krankheit behafteten Individuen. Das Mass des Anteils dieser ätiologischen Momente ist noch nicht endgültig festgestellt. Ueber die Art der Wirkung fehlt so gut wie jeder Anhaltspunkt.

Häufig finden sich bei der Pigmentdegeneration andere Anomalien im Bereich des Nervensystems und Missbildungen vor, Komplikationen, welche in gleicher Weise wie die Retinitis pigmentosa als Folgezustand hereditärer Verhältnisse und der Consanguinität der Eltern zu betrachten sind.

Die Ansichten der Autoren sind zur Genüge bekannt; spezielle Berücksichtigung verlangen die Mitteilungen über diesen Punkt von Leber, Fuchs und Michel.

Demnach liegt für einen Teil der Fälle die Ursache der Erkrankung bei den Eltern der Erkrankten und zwar

1) wenn eines der Eltern an Retinitis pigmentosa oder an einer derjenigen Krankheiten (vergl. unten) erkrankt ist, welche als der Ausdruck derselben erblichen Belastung erfahrungsgemäss mit der Retinitis pigmentosa in einer Art Wechselwirkung stehen (direkte Heredität, Bollinger);

2) wenn bei der Vererbung einzelne Generationen übersprungen werden, die Eltern von Retinitis pigmentosa nicht, dagegen Grosseltern oder Geschwister der Eltern befallen sind (indirekte, latente Heredität, Bollinger);

3) wenn bei einer Anzahl von Geschwistern Retinitis pigmentosa oder eine der verwandten Krankheiten auftritt, während Eltern und Verwandtschaft vollständig frei von diesen Erkrankungsformen sind (kollaterale Heredität, Bollinger, hereditäre Disposition, Leber, kongenitale Belastung ohne Consanguinität und Heredität, Magnus).

Vererbung wird nun bezeichnet als die Fähigkeit, welche jedem

Organismus zukommt, auf welchem Grad der Tierreihe er stehe, dem Organismus, den er zeugt, die Fehler und Vorzüge seiner Ascendenten und die im eigenen Leben erworbenen zu übertragen.

Von Vererbung einer Erkrankung spricht man, wenn dieselbe unter Ausschluss äusserer Einflüsse in demselben Alter bei den Kindern zur Entwicklung kommt, wie bei den Eltern (Bollinger).

Es gibt eine Reihe von Krankheitszuständen, welche teils vergesellschaftet mit Retinitis pigmentosa bei einem Individuum anzutreffen sind, teils in gleicher, teils in auf- und absteigender Linie da vorkommen, wo man Retinitis pigmentosa erwartet. Diese Zustände, welche mit der Retinitis pigmentosa in so häufiger Wechselwirkung stehen, spielen zum Teil auf dem neuro- und psychopathischen Gebiet eine grosse Rolle. Es sind dies Taubstummheit, Idiotismus, Schwachsinnigkeit, Taubheit und Schwerhörigkeit, Stottern, Polydaktylie, aber auch die Epilepsie, Geisteskrankheiten, der Abusus spirituosorum, die mangelhafte Entwicklung einer ganzen oder eines Teiles einer Extremität werden als wichtige Momente beim Auftreten der Retinitis pigmentosa zu betrachten sein. Noch näher liegen in der Richtung andere angeborene Erkrankungen oder Missbildungen des Auges, wie hochgradige Myopie, Star, Aderhauterkrankungen, Kobolom der Iris und Chorioidea, Mikrophthalmus, kongenitaler Schwund des Optikus u. a. m.

Die Vererbung kann nun gleichartig oder ungleichartig (variiert) sein bei direkter, indirekter und kollateraler Heredität.

Sie ist gleichartig, wenn die Krankheit des Vererbenden und des Erben gleich ist; werden verwandte Krankheiten vererbt, so spricht man von variierter, ungleichartiger Heredität.

Werden die Kinder von beiden Eltern belastet, so spricht man von potenzierter (kombinierter) Heredität.

Die Augenpathologie ist sehr reich an Beispielen, welche die Erblichkeit illustrieren; die Retinitis pigmentosa nimmt darin durchaus keine Sonderstellung ein.

Zepten[1]) untersuchte angeborene Augenleiden aller Art und fand in 545 Fällen 122mal = in 20,6% Heredität.

Zahlreiche Berichte illustrieren die Erblichkeit einzelner Augen-

1) Zepten, Diss. Breslau 1886.

erkrankungen. Am bekanntesten sind Mitteilungen über Myopie, Glaukom, Hemeralopie, Katarakt, Monophthalmie, Farbenblindheit u. a.

Was speziell die Erblichkeit bei der Retin. pigment. anlangt, so sei hier an die Mitteilung Albertottis[1]) und H. Schneiders[2]) erinnert.

Kurz erwähnt sei noch die Angabe von Magnus (Jugendblindheit p. 19) über den Einfluss der Verschiedenheit des Geschlechts auf die Häufigkeit der Vererbung von Augenleiden. Nach ihm erscheint ein weitgehender Unterschied zwischen der Vererbungsfähigkeit des Vaters und der Mutter nicht zu bestehen; männliche und weibliche Nachkommen werden in gleichem Mass betroffen; die Erkrankung des Vaters scheint sich nach den Zahlen von Magnus um ein unwesentliches häufiger auf die Töchter zu vererben.

Zur Erklärung der Frage betreffs des nachteiligen Einflusses der Heredität können zahlreiche Beobachtungen an Tieren herbeigezogen werden. Bekannt sind solche von Samelsohn[3]), Deutschmann[4]), Brown-Séquard[5]) und Dupuy[6]).

Aus allen diesen Versuchen ist zu entnehmen, dass eine Vererbung stattfindet, sodann dass es nicht die Form des Augenfehlers selbst ist, die übertragen wird, sondern die Neigung zu Augenfehlern überhaupt; und schliesslich, dass auch im extrauterinen Leben erworbene Missbildungen ebenso hereditär fortgepflanzt werden können wie kongenitale.

Offenbar sind aber die Fälle von erblicher Uebertragung beim Menschen lange nicht so häufig, als es bei den Tierversuchen der Fall ist. Doch fehlt es nicht an Mitteilungen in der Litteratur, welche den Tierversuchen fast analog zu setzen sind; ich beziehe mich dabei auf Perlia[7]) und Magnus[8]).

1) Albertotti, I Ciechi di Collòro, Modena 1893.

2) H. Schneider, l. c.

3) Samelsohn, Zur Genese der angeborenen Missbildungen spez. des Microphthalmus cong. Centralbl. für die med. Wissensch. 1880 Nro. 7.

4) Deutschmann, Ueber Vererbung von erworbenen Augenaffektionen bei Kaninchen. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1880 p. 507.

5) Brown-Séquard, Transmission par l'hérédité des certaines altérations des yeux chez les cobayes. Gaz. med. de Paris 1880 p. 638.

6) Dupuy, Note on inherited effets of lesions of the sympathetic nerv and corpora restiformia on the eye. Report of the fifth internat. ophth. Congress p. 254.

7) Perlia, Beitrag zur Vererbungslehre der Augenleiden. Klin. Monatsbl. XXV. 1887 p. 197.

8) Magnus, Blindheit p. 134.

Vielleicht ist auch ein Fall (Tab. Nr. 84) aus unsrem Material als hieher gehörig anzuziehen; der Patient leidet an Ret. pigm. typ., seine Schwester angeblich an Hemeralopie. Die Mutter hat während der Gravidität an Hemeralopie gelitten; dieselbe ist vor- und nachher nicht mehr aufgetreten. Ein andres ätiologisches Moment, Blutsverwandtschaft o. ä., ist nicht aufzufinden. Auch der von Bellarminoff[1]) mitgeteilte Fall könnte in dieser Richtung verwertet werden.

In beiden Fällen könnte von direkter und kollateraler Vererbung gesprochen werden, da jedesmal ein Geschwisterpaar und im zweiten Fall noch eine Cousine vom Leiden betroffen waren. Es ist immerhin die Angabe merkwürdig, dass die Hemeralopie der Mutter jedesmal unter dem schwächenden Einfluss der Gravidität als temporärer Zustand zu Tage trat.

Zu der folgenden statistischen Uebersicht über unsre Fälle ist zu bemerken, dass Infektionskrankheiten als ätiologisches Moment für die Retinitis pigmentosa nur dann angenommen wurden, wenn jede Art von Heredität fehlte und keine Blutsverwandtschaft der Eltern sich nachweisen liess.

Wenn verschiedene ätiologische Momente kollidieren, so wird nur, wo Consanguinität mit irgend einer Art von Heredität zusammentrifft, dies bei beiden aufgeführt. Bei Zusammentreffen verschiedener Arten der Heredität wird nur die näherliegende gerechnet: so die gleichartige direkte vor der ungleichartigen, die direkte vor der indirekten, diese beiden vor der kollateralen. Zu bemerken ist ferner, dass auch 6 Fälle von Retinitis pigmentosa sine pigmento einbezogen sind.

Die Angaben über Blutsverwandtschaft sind durchweg zuverlässig, da sie sämtlich von den Geistlichen der Heimatgemeinde der Patienten auf Grund der Familienregister gemacht sind; in einigen Fällen konnte nur die Thatsache der Blutsverwandtschaft, nicht aber der Grad derselben genau angegeben werden.

Sehen wir nun unser Material darauf an, wie viel Fälle der Heredität als Aetiologie zukommen.

Für direkte gleichartige Heredität finden wir 5 Fälle, vorausgesetzt, dass wir da, wo Hemeralopie eines der Eltern angegeben ist und Retinitis pigmentosa bei der Nachkommenschaft sich einstellt, dies als direkte gleichartige Heredität gelten lassen; dazu sind wir berechtigt durch die Ansicht mehrerer Autoren, welche kongenitale Hemeralopie

1) Archiv f. Augenheilkunde Bd. 27. S. 53.

als pigmentfreies Stadium der Retinitis pigmentosa ansehen (Leber, Stephan, Mooren). Das Verhalten der Vererbenden und Erben ist in unsern Fällen folgendes:

I. (Tab. Fall 20) Vater litt an Hemeralopie, Patientin, 42 Jahre alt, leidet seit ca. 20 Jahren ebenfalls daran. 4 Kinder der Patientin sehen gut;

II. (Tab. Fall 26) Die Mutter der 13jährigen Patientin, die myopisch ist, leidet an Hemeralopie, ist fast erblindet; ihre Grossmutter starb blind.

III. (Tab. Fall 38) Ein Bruder, die Mutter des Patienten und zwei Schwestern der Mutter hatten das gleiche Leiden.

IV. (Tab. Fall 61) Der Vater leidet an derselben Krankheit, ebenso ein Verwandter an derselben und an Myopie.

V. (Tab. Fall 84) ist der obengenannte Fall: Die Mutter des Patienten litt während der Gravidität an Hemeralopie, eine Schwester des Patienten ist hemeralopisch.

Von vorn herein sollte man erwarten, dass die direkte gleichartige Vererbung die Regel, jedenfalls doch in der Mehrzahl der Fälle vertreten sei. Dem ist aber, wie man sieht, nicht so, im Gegenteil bilden die direkt und gleichartig vererbten Fälle die Ausnahme. E. Schmidt (l. c.) giebt sie auf 4% an. Dazu stimmt unsre Zahl mit 5,4% gut.

In der Litteratur finde ich folgende Angaben direkter gleichartiger Vererbung bei Retinitis pigmentosa: Leber[1]) fand sie unter 60 Fällen einmal; bei einem Fall Bayers[2]) fand Nolden[3]) einige Jahre später einen Knaben erkrankt. Derigs[4]), Mooren[5]) und Reinecke[6]) bringen je 2, Denti[7]) einen derartigen Fall bei; andere Fälle berichten Ayres[8]), Daguillon[9]), Jacobsohn[10]), Ransohoff[11]) u. Neuffer[12]). Direkte gleichartige Vererbung in 5 Generationen einer einzigen Familie in Berlin berichtet neuerdings H. Schneider[13]).

1) Leber, l. c. p. 655. 2) Bayer, l. c. 3) Nolden, l. c.
4) Derigs, l. c. 5) Mooren, l. c. 6) Reinecke, l. c.
7) Denti, Sulla retinite pigm., Gaz. med. Ital. Lomb. 1884 Nro. 12 ff.
8) Ayres, Ret. pigm.
9) Daguillon, Ret. pigm. Americ. Journ. of Ophth. III p. 81 ref. in Nagel, Jahresb. 1886 p. 374.
10) Jacobsohn, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882 p. 202.
11) Ransohoff, Zur Kenntnis der Ret. pigm. klin. Monatsbl. 1891. S. 271.
12) Neuffer, l. c.
13) H. Schneider, l. c.

Nicht viel häufiger finden wir die Fälle direkter variierter Vererbung, nämlich 8 auf 92 = 8,7%. Als Variationen finden wir 1) an den Augen der Eltern: 1mal Star des Vaters, 1mal Amblyopie und Myopie der Mutter, 1mal Myopie beider Eltern, 2) sonstige Variationen: 2mal Geisteskrankheit der Mutter, 1mal Potatorium des Vaters, 2mal Missbildung des Vaters.

Augenleiden der Eltern unbestimmter Natur finden sich 3mal: 2mal bei der Mutter, 1mal beim Vater, wenn ich diese 3 Fälle auch mitrechne, erhalte ich 11mal direkte variierte Heredität = 12%. Unsere bemerkenswertesten Fälle direkter variierter Erblichkeit sind folgende:

Patient K. J. (Tab. Fall 21) leidet an Retinitis pigmentosa. Seine Mutter starb geisteskrank, war mit ihrem Manne verwandt, welchen Grads war nicht zu eruieren; ein Geschwisterkind leidet am gleichen Uebel, ein Geschwisterkindskind ist epileptisch; wir hätten hier also 1) Consanguinität der Eltern, 2) direkte variierte und 3) indirekte gleichartige und 4) indirekte variierte Heredität. Die zunächstliegende Ursache hat vielleicht hier die Geisteskrankheit der Mutter für die Retinitis pigmentosa abgegeben, die nicht nahe Blutsverwandtschaft der Eltern mag erst in zweiter Linie begünstigend gewirkt haben. [Vgl. hiezu Siegheim (l. c.), Moos (citiert von Siegheim), Hartmann[1]) und Th. Ribot[2])].

Geisteskrankheit tritt uns in der Aetiologie der Retinitis pigmentosa in recht drastischer Weise in den Fällen Nr. 59 und 60 entgegen: Die Mutter ist geisteskrank, vielleicht auch der Vater, von 11 Kindern sind 3 gestorben, von den Ueberlebenden 5 blind (cf. Tabelle).

Als weitere Variation ist der Abusus spirituosuorum anzuführen: Vater und Grossvater des blindgeborenen Knaben (Nr. 90) waren Potatoren, eine fünfjährige Schwester des Patienten ist ebenfalls blind geboren; doch ist auch eine Tochter der Schwester der Grossmutter mütterlicherseits blind und idiotisch; 2 jüngere Brüder des Patienten sehen gut.

Direkte Heredität und Blutsverwandtschaft treffen 3mal zusammen (cfr. pag. 25).

Unter die indirekte Vererbung fallen von unsern 92 Fällen 16. In den Arbeiten von Schneider u. a. ist eine zahlen-

1) Hartmann, Taubstummheit und Taubstummenbildung. Stuttg. 1880.
2) Th. Ribot, Die Erblichkeit etc. Leipz. 1876.

mässige Angabe über dieses Verhältnis unterlassen, weil unter anderem auch manche dieser Fälle zugleich direkte variierte Erblichkeit oder Consanguinität der Eltern aufweisen; nachdem ich mich streng auf die am Anfang der Besprechung der hereditären Verhältnisse gegebene Direktive gehalten habe, finde ich unter den 16 Fällen indirekter Vererbung

gleichartige: 10mal, Fall 15, 18, 40, 45, 57, 58, 64, 73, 78, 82;

variierte: 6mal, Fall 10, 12, 14, 22, 23, 80.

Das Verhalten der Verwandtschaft der Vererbenden ist wie folgt: 1) Bei den Fällen gleichartiger indirekter Heredität leiden an Retinitis pigmentosa oder an Hemeralopie: 2mal Vettern (ein Bruder ist auch taubstumm), 1mal ein Onkel, 1mal Schwestern der Mutter, 1mal Grossvater, Vetter des Vaters und Enkel desselben, 1mal die Schwester der Grossmutter, 1mal Kinder der Schwester der Grossmutter, in 3 Fällen war genaue Angabe der Verwandtschaft nicht zu erhalten.

Die Variationen der indirekten Heredität sind folgende: 1mal hat die Grossmutter „ein Fehl im Aug", ohne schlecht zu sehen (Colobom der Iris?), 1mal hat die Schwester der Grossmutter 6 Zehen (wie der Patient auch), 1mal ist die Tante taubstumm, 1mal ist ein Vetter taub und blind, 1mal sind von 2 Brüdern der Urgrossmutter der eine taubstumm, der andre blödsinnig, 1mal hat die Tante in der Jugend an Katarakt gelitten. Bemerkenswert ist hier die Taubstummheit und Taubblindheit der Vererbenden, ferner die relative Häufigkeit der Missbildungen.

Indirekte Heredität trifft mit Consanguinität der Eltern in 7 Fällen zusammen (vergl. p. 25).

Unter die kollaterale Heredität (Bollinger) oder hereditäre Disposition ohne Consanguinität und Heredität (Magnus) fallen 13 unsrer Fälle (14,1%).

Hierüber finde ich zahlenmässige Angaben bei andern etwas häufiger: E. Schmidt findet in seiner Tabelle unter 294 Fällen 78mal kollaterale Heredität (26,7%). Neuffer findet unter seinen 35 Fällen 5mal 2 Geschwister von der Krankheit behaftet, Walter[1]) unter 10 Einzelfällen 2mal 2 Geschwister; Reinecke findet unter 94 Fällen 9, bei denen die Krankheit ohne ersichtlichen Grund multipel unter Geschwistern aufgetreten war. Nach diesen Angaben ist der Durchschnitt 20%.

1) Walter, l. c.

Unter unsern Fällen sind einmal 4 von 9 Geschwistern blind, eines der sehenden ist epileptisch (Tab. Nr. 68—70); einmal sind noch 2 Brüder am gleichen Leiden, einmal ein Bruder und 2 Enkel, deren Eltern blutsverwandt sind, 3mal nur eines der Geschwister am gleichen Leiden erkrankt; in 2 Fällen sind je 2 der Geschwister taubstumm, bei welchen ausserdem noch erhebliche Amblyopie und in einem Fall eines Bruders Hydrocephalus vorliegt.

2) Consanguinität der Eltern.

Bei der Betrachtung der Blutsverwandtschaft als ätiologischen Momentes der Retinitis pigmentosa wird wie schon im Vorhergehenden auch auf die dort genannten krankhaften Zustände wie Taubstummheit, Geisteskrankheit, Missbildungen zurückzugreifen sein.

Ueber die Bedeutung der Blutsverwandtschaft in der Aetiologie der Retinitis pigmentosa ist schon von Wider (l. c.) und Siegheim (l. c.) ausführlich berichtet worden; weiteres über die schädlichen Folgen der consanguinen Verbindungen hat Fuchs[1]) angeführt. Zepten (l. c.) hat in seiner Arbeit über angeborene Augenleiden aller Art Untersuchungen angestellt und gefunden, dass 12% dieser Erkrankungen bei Individuen, welche aus consanguiner Ehe stammten, anzutreffen sind; also auch hier hat die Retinitis pigmentosa nichts vor andern Augenerkrankungen voraus. Bekannt sind die Untersuchungen von Rilliet und Barthez[2]), Menière, die von Deway, Boudin u. a.

Von Bedeutung sind die in den einzelnen Ländern herrschenden Gesetze über die Verwandtenheiraten[3]).

Nach der Mitteilung Liebreichs im Jahr 1862 über den Zusammenhang zwischen Retinitis pigmentosa und Blutsverwandtschaft ist der Einfluss dieses Moments anfangs ohne Zweifel vielfach überschätzt worden, trotz dem Widerspruch von verschiedenen Seiten, wie Secondi, Monoyer, Galezowski, Mauthner und Maurice Perrin (Mouchot l. c.). Auch heute noch stehen sich die Ansichten der Autoren über diese Frage gegenüber (sog. Consanguinisten und Anticonsanguinisten).

1) Fuchs, Ursachen und Verhütung der Blindheit. Wiesb. 1885.

2) Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants. 1853.

3) Angaben über diesen Punkt für die einzelnen europäischen Länder finden sich bei Fuchs l. c.

Die Taubstummheit und einige andre Leiden (Idiotie, Wahnsinn, Missbildungen) sind es nun, welche, wo überall wir in der Litteratur auf Untersuchungen über Retinitis pigmentosa und ihre Aetiologie stossen, häufig als begleitende Erkrankung auftreten; die Taubstummheit insonderheit hat seinerzeit Liebreich die Veranlassung gegeben, in Beziehung auf die Aetiologie diese beiden Krankheiten in Parallele zu stellen.

Die Taubstummheit ist vielfach als ein Produkt der Inzucht angesehen; nach einzelnen Autoren spielen hereditäre Verhältnisse in ihrer Aetiologie gar keine, nach Hartmann nur eine ganz geringe Rolle.

Boudin fand unter den Taubstummen in Paris 28,3% aus Verwandtenehen stammend, Perrin in Lyon 25%, in Bordeaux 30%, Chazarin findet unter 66 Taubstummen, welche zudem noch 7 taubstumme Geschwister haben, 20 aus consanguinen Ehen abstammend. Mitchell[1]) findet unter 408 Taubstummen 25 = 6,1% aus blutsverwandten Ehen. Dally hat die etwas übertriebenen Resultate von Boudin u. A. auf ihr richtiges Mass zurückgeführt. Sambuc, der die Hauptwirkung der Consanguinität der Eltern auf potenzierte Heredität schiebt, teilt das Ergebnis einer Untersuchung, die sich auf mehr als 8000 Fälle erstreckt, mit.

Auf 8225 Fälle von Taubstummheit fallen 21 Fälle von Retinitis pigmentosa, 8 davon mit blutsverwandten Eltern. Unter den 200 ständigen taubstummen Insassen der Anstalt fanden sich nur 2, die mit Retinitis pigmentosa behaftet waren, beide ohne consanguine Antecedenz.

Badal findet in der Taubstummenanstalt zu Bordeaux unter 805 Taubstummen 7mal Retinitis pigmentosa, 3mal Consanguinität der Eltern; im ganzen stammen 70 von blutsverwandten Eltern, welche noch 17 taubstumme Geschwister haben; 20mal ist die Taubstummheit acquiriert. Heredität findet sich als Aetiologie bei 141 taubstummen Kindern; 19mal ist die Taubstummheit unter diesen 141 Fällen erworben. In der Taubstummenanstalt von Coyne finden sich unter den Taubstummen 33 von blutsverwandten Eltern; bei nur 7 bleibt für die Erkrankung keine andre Ursache als die Consanguinität der Eltern; die andern verdanken ihre Taubstummheit entweder zufälligen Erkrankungen in der Jugend oder hereditären Verhältnissen.

1) Nach Sambuc, l. c.

Aus unsern Fällen ist hervorzuheben: Ein mit Retinitis pigmentosa behafteter Patient ist taubstumm (Tab. Nr. 69); er hat mit einer ebenfalls taubstummen Frau 2 gesunde Kinder; es ist keines gestorben.

Dass Consanguinität in der Aetiologie der Taubstummheit eine Rolle spielt, scheint aus folgendem hervorzugehen: von unseren 3 zugleich taubstummen Patienten sind die Eltern einmal Geschwisterkinder (Tab. Nr. 67). — Von den beiden andern Taubstummen unsrer Tabelle sind je noch 2 weitere Geschwister taubstumm; in einem Fall sehen die taubstummen Geschwister noch schlecht (Retinitis pigmentosa?), im andern Fall ist ein Bruder auf dem einen Auge hochgradig amblyopisch, während er auf dem andern Auge normales Sehvermögen hat; ausserdem finden wir in 5 Fällen Verwandte unsrer an Retinitis pigmentosa erkrankten Patienten taubstumm. Ein ähnliches Verhalten zeigen die an Retinitis pigmentosa erkrankten Idioten unsrer Tabelle; unter 4 Fällen ist einmal Blutsverwandtschaft der Eltern vorhanden; ein Geschwisterpaar, das 4 Geschwister in frühester Jugend durch den Tod verloren hat, hat keine blutsverwandten Eltern; der Knabe leidet, wie eine der verstorbenen Schwestern, die auch hemeralopisch war, an Polydaktylie der Hände und der Füsse und ist schwerhörig; ausserdem sind in der Verwandtschaft die gleichen Leiden (Tab. Nr. 22, 23).

Liebreich fand Taubstummheit mit Retinitis pigmentosa ausserordentlich häufig kombiniert; nach ihm sollen die verschiedenen Glieder einer Familie entweder von beiden Krankheiten frei oder von beiden ergriffen sein. In einem Drittel der Fälle soll Consanguinität der Eltern bei Taubstummheit oder Idiotismus vorkommen. Die Resultate seiner Untersuchung sind bekannt.

Liebreich führt als Beweis für seine Anschauung das häufige Vorkommen der Taubstummheit bei den Juden an, was von Magnus bestätigt wird. Uebrigens ist seinen Resultaten in dieser Richtung von Guttstadt widersprochen worden.

Die bekannte kanonische Ehebeschränkung ist, wenigstens zur Zeit und in unsrer Gegend nicht allgemein gültig. So berichtet ein katholischer Geistlicher in Beantwortung unsrer diesbezüglichen Anfrage folgendes: In der katholischen Heimatgemeinde des taubstummen Patienten H. J. (Tab. Nr. 67) sind vom Jahr 1862 bis zum Jahr 1895 150 Ehen geschlossen worden, und auf die Frage, ob Verwandtenehen dort häufig seien, gibt der genannte Berichter-

statter folgende Nachricht: „sie sind sehr häufig, bei vielen Ehen handelt es sich um Blutsverwandtschaft im 4. und oft im 3. Grad, bisweilen um doppelte Blutsverwandtschaft; nach katholischem Kirchenrechte und Grundsätzen muss bei blutsverwandten Brautleuten ein Ehedispens beim bischöflichen Ordinariat eingeholt werden einschliesslich bis zum 4 Grad (kanonischer Zählung!) diese Ehedispense sind gewährt geworden. Unter diesen letzten 150 Ehen sind 53 mit Blutsverwandtschaft". Also rund 38% consanguiner Ehen!

Wider (l. c.) hat die von ihm seinerzeit gesammelten Daten über das Vorkommen der Retinitis pigmentosa bei Personen, welche aus blutsverwandten Ehen stammen, zusammengestellt und den durchschnittlichen Prozentsatz von 31,8% herausgerechnet; eine Zusammenstellung, welche die Grundlage sämtlicher übriger seither entstandener statistischer Arbeiten über diese Frage geworden ist; sie umfasst 19 Mitteilungen mit 513 Fällen von Retinitis pigmentosa. Darunter 131mal Consanguinität. Dazu fügt Schneider[1]) noch die Angaben von Fieuzal, Walter und von Neuffer, wir selber können die von Sämisch, Reinecke[2]) und die eigenen Fälle beifügen:

Fieuzal	hat unter	21	Fällen	8mal	Consanguinität
Walter	„ „	10	„	1 „	„
Neuffer	„ „	35	„	27 „	„
Sämisch	„ „	60	„	25 „	„
Reinecke	„ „	30	„	6 „	„
Eigene Fälle:	„	92	„	30 „	„
		248	„	97 „	„
Dazu die Zusammenstellung von E. Schmidt		513	„	131 „	„
Zusammen		761 F. mit		228mal	Consanguinität.

Diese Zahlen geben einen Prozentsatz von rund 30% (29,9). Damit stimmt die Zahl, welche wir für unsere Fälle speziell erhalten, mit 32,5% gut überein.

Die Tübinger Fälle für sich stellen sich folgendermassen dar:

Wider:	41[3]) Fälle	mit	14mal	Consang.	= 34,1%
Eigene Fälle:	92 „	„	30 „	„	= 32,5%
Tübinger Fälle zus.:	133 „	„	44 „	„	= 33%.

Diese Prozentzahl ist so gross, dass man ohne weiteres in der Verwandtenehe eine spezifische Schädlichkeit für das Sehorgan der

1) l. c. 2) Reinecke, l. c.

3) Fall 42 Widers ist bei seiner Berechnung nicht berücksichtigt.

Nachkommen erblicken muss. Auf die einander widersprechenden Ansichten der Autoren sei hier nur kurz hingewiesen. Auf der einen Seite stehen G. H. Darwin[1]), Oldendorf[2]), Reich[3]), Oesterlen[4]), Bollinger[5]), Trousseau[6]), welche mit letzterem alle darin übereinstimmen, dass die Consanguinität keinen Krankheitszustand schafft, ohne das Material, das ihr die Heredität liefert.

Zu den gleichen Resultaten gelangen noch Séguin, der seine Studien an den häufigen blutsverwandten Ehen der eigenen Familie machte; ferner Mantegazza, Child, Bally, Quatrefages und Ancelon; auch Guaita hält dafür, dass Blutsverwandtschaft erst in zweiter Linie (nach Syphilis, Pellagra etc.) in der Aetiologie der Retinitis pigmentosa komme.

Diese Resultate der Autoren sind durch mancherlei Beobachtungen an Mensch und Tier gestützt; auch hat man dazu die Erfahrungen der Tierzüchter herbeigezogen. Das reichhaltigste Material mit zum Teil sehr interessanten und wertvollen Mitteilungen wird zweifellos das von Sambuc (l. c.) zusammengebrachte sein.

Schliesslich sei noch Magnus angeführt, der, wie auch Trousseau, die Notwendigkeit einer genauen Untersuchung der Eltern und Grosseltern betont, um den der Heredität zukommenden Anteil an der Erkrankung ausscheiden zu können. Für die Ophthalmologie glaubt er den Nachweis geführt zu haben, „dass Schädlichkeiten sich für das Auge aus consanguinen Ehen zwar ergeben können, dass aber das prozentarische Vorkommnis derselben von dem für nichtkonsanguine Ehen gültigen nicht so erheblich abweicht, um das fragliche Verhältnis zu einem typischen und charakteristischen stempeln zu dürfen".

Eine statistische Zusammenstellung der Ehen zwischen Blutsverwandten und der gekreuzten Ehen fehlt leider bei uns. In Frankreich fallen auf 100 Ehen nach Sambuc höchstens drei zwischen Blutsverwandten; nach Voisin zwei (cit. von Wider). In Preussen wurden im Jahr 1887 1459 Ehen zwischen Blutsverwandten geschlossen, auf

---

1) G. H. Darwin, Die Ehen zwischen Geschwisterkindern und ihre Folgen. Leipz. 1876.

2) Oldendorf, In Eulenburgs Realencyklopädie. 1885.

3) Reich, Studien über die Volksseele. Jena 1878.

4) Oesterlen, Handbuch der med. Statistik. Tüb. 1874. 2. Aufl. p. 196 ff.

5) Bollinger, Ueber Vererbung von Krankheiten. Stuttg. 1882.

6) Trousseau, La consanguinité en pathologie oculaire. Annal. d'ocul. T. 107. 1892.

149 gekreuzte (in Berlin schon auf 125) kam eine Blutsverwandtenehe (Schmidt l. c.).

Wenn die consanguinen Ehen keine besondere Schädlichkeit in sich schliessen sollen, kann man verlangen, dass das Verhältnis der Zahl an Retinitis pigmentosa, welche der Consanguinität zugeschrieben wird, zu der Gesamtzahl aller Erkrankungsfälle derart sich verhält, wie die Zahl der consanguinen Ehen zu sämtlichen geschlossenen Ehen. Wollte man selbst die Hälfte und mehr Fälle von Retinitis pigmentosa der Heredität zuschreiben, so wäre das Verhältnis doch immer noch so häufig, dass, um die Worte Lebers zu gebrauchen, „zwischen der Blutsverwandtschaft der Eltern und der Pigmentdegeneration der Netzhaut ein innerer Zusammenhang anzunehmen wäre".

Selbstverständlich ist, dass die Retinitis pigmentosa selbst bei bestehender Blutsverwandtschaft der Eltern einmal einer andern Ursache ihr Dasein verdanken kann. Schmidt (l. c.) will dies geltend machen in den (so seltenen!) Fällen, wo eine Therapie einen Erfolg aufzuweisen hatte.

In einer Anzahl genauer Beobachtungen blieb ein schädlicher Einfluss der Blutsverwandtschaft der Eltern bei der Nachkommenschaft aus. Perier hat eine consanguinité saine und eine consanguinité morbide unterschieden. Letztere erklärt sich aus der potenzierten Heredität: Die erbliche Belastung beider Eltern ist vom gemeinsamen Stammvater ähnlich oder gleich. Bei diesen vielleicht latent, manifestiert sie sich bei den Geschlechtsprodukten nach der Richtung hin, wo die erbliche Belastung der Eltern liegt.

Als Beispiel für die beiden Arten der Consanguinität diene folgendes: Von vorneherein sollte man annehmen, dass die erbliche Belastung der Kinder in einer Ehe annähernd die gleiche ist, so dass, wenn etwa 2 Schwestern 2 Vettern, welche Brüder sind, heiraten, die eventuelle erbliche Belastung in der Nachkommenschaft sich ungefähr in der gleichen Weise manifestiert. „Wagner W.", so lautet eine Notiz in unserem Material, „hatte sein Geschwisterkind zur Frau; sämtliche Kinder sind kränklich, das jüngste hat Hydrocephalus. Des Mannes Schwester ist mit dem Bruder der Frau verheiratet, sämtliche sieben Kinder sind gesund, kräftig und geistig normal; im ersten Fall scheinen die Eltern nicht völlig gesund zu sein".

Die Schuld an der Erkrankung der Kinder des W. kann der Consanguinität der Eltern schlechterdings nur deshalb zugemutet

werden, „weil die Eltern nicht völlig gesund zu sein scheinen“: die Consanguinität ist morbide; die, wenn ich so sagen darf, ganz gleiche Consanguinität der beiderseitigen Geschwister ist gesund und hat keine nachteiligen Folgen.

Unsere Zusammenstellung erstreckt sich über 92 Fälle von typischer Retinitis pigmentosa, welche in einer Tabelle mit fortlaufender Nummer untergebracht sind. Abgesehen wurde dabei von zwei Fällen (93, 94), auf syphilitischer Grundlage.

Auf unsere 92 Fälle kommen 30 mit Blutsverwandtschaft der Eltern, das macht 32,5%, eine Zahl, welche der oben angeführten Durchschnittszahl aus 25 Zusammenstellungen (incl. unsere Zahlen) mit 30% sehr nahe kommt. Früher (1885) fand Wider in der Tübinger Klinik 14 Fälle von Consanguinität unter 41 Fällen: das sind 34,1%; der von Wider berechnete Durchschnittsprozentsatz der Consanguinität bei Retinitis pigmentosa betrug 31,8% gegenüber dem oben erwähnten von 30% nach unserer Berechnung.

In unseren Fällen kommt neben der Blutsverwandtschaft der Eltern noch direkte Heredität in Betracht in 3 Fällen; einmal starb die Mutter geisteskrank (Tab. Nr. 21), ausserdem leidet ein Geschwisterkind an derselben Krankheit und ein Geschwisterkindskind an Epilepsie, 2mal (einmal bei der Mutter, einmal beim Vater) waren unbestimmte Augenleiden der Eltern vorhanden.

Indirekte Heredität und Consanguinität finden sich in 7 Fällen; und zwar anscheinend gleichartige indirekte Heredität in 4 Fällen: 1mal ist ein Bruder der Mutter nahezu blind, dessen Kinder sind zum Teil kurzsichtig, zum Teil fast idiotisch (Tab. Nr. 86); 1mal ist ein Verwandter der Eltern an der gleichen Krankheit erkrankt (Tab. Nr. 48); 1mal hat die Schwester des Grossvaters ein blindgeborenes Kind (Tab. Nr. 5); 1mal ist ein Geschwisterkind, dessen Eltern auch Geschwisterkinder sind, an derselben Krankheit seit Jahren erblindet, 2 weitere sind geistig schwach und taubstumm (Tab. Nr. 50).

Variierte indirekte Heredität findet sich in 3 Fällen: es ist 1mal der Grossvater epileptisch und halb verblödet (Tab. Nr. 33); 1mal der Onkel geisteskrank, Grossvater, Potator, endete durch Suicidium; Tante des Vaters ist in höherem Alter erblindet (Tab. Nr. 75); 1mal ein verwandtes Kind, dessen Eltern consanguin sind, taubstumm (Tab. Nr. 46).

Das sind zusammen 10 Fälle (3 direkte, 7 indirekte

Heredität). Man kann von den Fällen indirekter Heredität und Consanguinität 2 wieder in Abzug bringen, bei welchen die erkrankten Verwandten ihre Erkrankung anscheinend der Blutsverwandtschaft ihrer Eltern verdanken. Je nachdem wir das thun oder nicht, erhalten wir eine Zahl von 8 resp. 10 Fällen von Consanguinität und Heredität, welche uns in den Stand setzt, den absoluten Anteil der Blutsverwandtschaft der Eltern in der Aetiologie der Retinitis pigmentosa mit einiger Sicherheit zu bestimmen, gemäss der Forderung Sambucs, Magnus, Widers etc., dass Fälle, in denen hereditäre Verhältnisse eine Rolle spielen, eliminiert werden sollen, um ein klares Bild von der Wirksamkeit der Blutsverwandtschaft zu erhalten. Es bleiben uns also 20—22 Fälle, bei denen die Consanguinität der Eltern als Ursache der Retinitis pigmentosa angesprochen werden kann; das sind immer noch 21,7—23,9%, eine Zahl, die noch lange gross genug ist, um den Einfluss der Consanguinität auf die Entstehung der Retinitis pigmentosa zu beweisen.

Stellen wir die Fälle nach dieser Richtung zusammen, so ergiebt sich folgendes: es entfallen für

Heredität, direkte	gleichartige	5	Fälle =	5,44%,
	variierte	11	„ =	11,95%,
„ indirekte	gleichartige	10	„ =	10,87%,
	variierte	6	„ =	6,5%,
„ kollaterale		13	„ =	14,1%,
für Heredität zusammen		45	Fälle.	

[Heredität und Consanguinität sind gleichzeitig vorhanden 10mal.]

Für Consanguinität entfallen	30	Fälle =	32,6%,
„ Epilepsie entfällt	1	Fall =	1,08%,
„ überstandene Infektionskrankheiten entfallen	3	Fälle =	3,2%
	79	Fälle.	

Es bleiben uns für unsere 92 Fälle (unsere 2 auf Syphilis bezogenen Fälle sind, wie oben bemerkt, aus der Rechnung geblieben) noch 13 Fälle = 14,1%, für die eine Aetiologie gänzlich fehlt. Diese Zahl erscheint auffallend klein gegenüber der Angabe Reinecke's, der unter 94 Fällen 52 = 55,32% hatte, über die ätiologisch nicht das geringste in Erfahrung zu bringen war. E. Schmidt gibt in seiner Zusammenstellung 38% mit unbekannter Ursache der Erkrankung an. Vielleicht rührt diese Differenz daher, dass in unseren meisten Fällen die Aufzeichnungen im Journal und in den Krankengeschichten durch die Ausbeute der Fragebögen wesentlich ergänzt wurden.

Wie sind nun die Fälle zu erklären, in denen jeder Anhaltspunkt für die Aetiologie fehlt? Wir haben im Vorstehenden so viel von der Wirksamkeit der Heredität gesehen, dass man versucht ist, auch diese 13 Fälle ihr noch aufzubürden. Wenn besonders Blutsverwandte es sind, welche vom gleichen Stammvater her beide gleich belastet sind und diese ihre erbliche Belastung in ihrer Nachkommenschaft in so verderblicher Weise dokumentieren, ist es da nicht denkbar, dass sich auch einmal zwei Gatten zusammenfinden, welche ohne verwandt zu sein, eine derartige gleiche erbliche Belastung in sich ruhen haben? Dies wird um so wahrscheinlicher, wenn wir die Zahlen ansehen. Sagen wir das Verhältnis der blutsverwandten Ehen zu den gekreuzten sei wie 1 : 100. Auf das eine Prozent der (blutsverwandten) Ehen entfallen etwas weniger als ein Drittel sämtlicher Fälle von Retinitis pigmentosa: die blutsverwandten Gatten bringen die gleiche Disposition mit; es wäre doch nun möglich, dass unter der erdrückenden Mehrheit der gekreuzten Ehen der Zufall das eine oder andere Mal Ehegatten zusammen brächte, welche in gleicher Weise belastet sind, d. h. so, dass eben das eine oder andere ihrer Kinder an Retinitis pigmentosa erkrankt. Auch Magnus ist dieser Ansicht, er sagt: Genau dasselbe (wie in consanguinen Ehen) ist aber auch der Fall, wenn 2 einander fremde Personen, die zufällig von ihren Erzeugern her mit irgend einem krankhaften Keim belastet sind, einander heiraten; auch bei ihnen tritt die Potenzierung dieser beiderseitigen Belastung an den Nachkommen in Erscheinung.

Verhalten der Geschwister.

Zusammen in 46 Fällen unserer Tabelle waren Geschwister in der Gesamtzahl von 93 von einer der genannten Erkrankungen mit ergriffen. Dabei sind die Patienten unserer Tabelle mit eingerechnet.

Es fanden sich 2mal zusammen 5 Geschwister, 1mal 4, 9mal 3 und 26mal 2 Geschwister erkrankt.

Die nach Leber in einem Teil der Fälle mit Retinitis pigmentosa in einer Familie abwechselnde habituelle Kindersterblichkeit schien in verschiedenen Fällen vorzuliegen:

1) Von 10 Geschwistern sind 4 in zartem Alter gestorben, darunter ein Mädchen, welches, wie der eine unserer beiden Patienten,

die Idioten sind, je 6 Zehen und 6 Finger an einer Hand hatte; von den Ueberlebenden sind 4 angeblich gesund, körperlich und geistig normal entwickelt; die Eltern sind gesund, nicht blutsverwandt (Tab. Nr. 23, 24).

2) Von 15 Geschwistern sind 10 gestorben, 3 leiden an Retinitis pigmentosa; die Eltern sind blutsverwandt (Tab. Nr. 43).

3) Unter 11 Geschwistern sind 3 gestorben, von den Ueberlebenden sind 5 blind. Die Eltern sind nicht verwandt, die Mutter ist geisteskrank (Tab. Nr. 59, 60).

Das Geschlecht soll bei Retinitis pigmentosa insofern von Belang sein, als zumeist das männliche 2—4mal häufiger ergriffen wird (Leber, Wider u. a.); nach der Zusammenstellung von E. Schmidt sind unter 372 Fällen 257 Männer und 115 Weiber ergriffen, also ein Verhältnis von 7 : 3. Auch sollen in Familien, in denen mehrere Kinder ergriffen werden, zumeist Söhne der Retinitis pigmentosa zum Opfer fallen; doch giebt es Ausnahmen (cf. den oben citierten Fall von Schneider).

E. Schmidt erinnert daran, dass bei allen amblyopischen Augenleiden mit alleiniger Ausnahme der spontanen Netzhautanästhesie, und noch auffallender bei der Neuritis optica in Folge von Heredität und kongenitaler Anlage eine Prädisposition des männlichen Geschlechts vorhanden ist. Hier werden — es erinnert das an das Verhalten der hämorrhagischen Diathese —, die Töchter vielfach von dem Leiden verschont, vererben es aber wieder auf ihre männlichen Nachkommen.

Nach Klein ist überhaupt das weibliche Geschlecht mehr bevorzugt, nach Magnus (und Siegheim) ist das weibliche Geschlecht nur scheinbar mehr belastet. In unserem Material findet sich die Erkrankung bei 57 männlichen und 35 weiblichen Individuen (Männer 62%, Weiber 38%). Fügen wir unsere Zahlen und die Reinecke's der Tabelle von E. Schmidt zu, so ergeben sich 476 Fälle, und das Verhältnis der Männer zu den Weibern ist genau wie 3 : 2.

Von Komplikationen ergaben sich bei unsern 92 Fällen

1) an den Augen:

Strabismus	in	11	Fällen,
Nystagmus	„	12	„
Glaukom	„	1	Fall,
Katarakt	„	14	Fällen.

(zumeist hintere Polarkatarakt, einmal [Tab. Nr. 64] vordere und hintere Polarkatarakt, was bis jetzt nur einmal von Schneider[1]) berichtet ist).

Iritis	in	2 Fällen,
Luxatio lentis	je in	1 Fall,
Iridodonesis	je in	1 Fall,
Keratokonus	je in	1 Fall,
Mikrophthalmus	je in	1 Fall,
Keratitis parenchym.	in	1 Fall,
Glaskörpertrübungen	in	3 Fällen.

2) an andern Organen:

Taubstummheit	in	3 Fällen,
Schwerhörigkeit und Sprachstörungen	in	10 Fällen,
Defekt der Intelligenz	in	10 Fällen,
Idiotie, Blödsinn	in	10 Fällen,
Polydaktylie	in	2 Fällen,
Hydrocephalus	je in	1 Fall.
Pes varus cong.	je in	1 Fall.

Zusammen sind in fast der Hälfte der Fälle Komplikationen irgend welcher Art neben der Retinitis pigmentosa vorhanden.

---

1) Schneider, l. c.

Am Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Schleich, dem ich die Anregung zu vorliegender Arbeit verdanke und der mir die nötige Litteratur, sowie die der Arbeit zu Grunde gelegten Fälle in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Nro.	Name	Geschlecht	Alter	Angaben über das erste Auftreten	Sehschärfe zur Zeit der Beobachtung	Refraktion	Farben-Wahrnehmung	Licht-Sinn	Gesichtsfeld	Objektiver Befund	Intellektuelle Fähigkeiten	Gehör	Anderweitige Defekte und Missbildungen	Früher überstandene Krankheiten	Verwandtschaft der Eltern	Notizen über Geschwister	Eltern	Verwandte	Kinder
1	B. H.	M.	30 J.	Starke Abnahme des Sehens seit 1½ Jahren.	R / L } Lichtschein auf ca 1 m.	—	Farben werden nicht erkannt.	Keine Angabe.	Kann nicht geprüft werden.	R / L } Ret. pigm. typ.	Normal.	Normal.	Fehlen.	Fehlen.	Die Eltern sind Geschwisterkinder (IV. Grad).	Cfr. den Bruder (Nro. 2).	Normal.	Normal.	0
2	B. K.	M.	42 J.	Hatte von jeher schlechte Augen. Starke Abnahme d. Sehens seit 1 Jahr.	R Lichtschein auf ½ m, L kein Lichtschein.	—	Werden nicht erkannt.	„	„	R Glaucoma chron. L Glaucoma abs. Strabism. div. R u L Ret. pigm.	„	„	„	„	Die Eltern sind Geschwisterkinder (IV. Grad).	Cfr. den Bruder (Nro. 1).	„	„	0
3	B. G.	M.	4 J.	Seit frühester Kindheit.	R / L } Lichtschein.	Emmetropie.	Normal.	„	„	R / L } Ret. pigm. sine pigmento.	„	„	„	„	Die Eltern sind Bruderskinder (IV. Grad) auch mütterlicherseits haben die Eltern einen gemeinsamen Urgrossvater VI. Grad.	Von den 3 ältesten Geschwistern sind die 2 ersten im zartesten Alter, gestorben, das dritte totgeboren, dann reihen sich 2 gesunde Geschwister an, dann ein blinder, geistig defekter Bruder; Pat. ist der jüngste.	„	„	0
4	B. J.	M.	35 J.	Patient leidet an Nachtschatten »so lange er sich erinnert«.	R / L } S = 5/12.	Emmetropie.	Werden erkannt.	Stark herabgesetzt.	Stark konzentr. eingeschränkt.	R / L } Retin. pigm. Katar. pol. et cort. post.	„	„	„	„	Nicht vorhanden.	Eine Schwester ist geistig sehr schwach begabt, eine † andre hat am gleichen Uebel gelitten.	„	„	0
5	B. W.	M.	4 J.	Pat. sah ganz schlecht seit der Geburt, ist seit dem 1. Lebensjahr blind.	R / L } kein Lichtschein.	„	—	—	—	R / L } Ret. pigm. Nystagmus.	„	„	„	Hatte angeblich mit 1. Jahr Gehirnentzündung.	Die Eltern sind Geschwisterkindskinder (VI. Grad).	Cfr. die Verwandten B. M. Fall 54.	„	Eine Schwester des Grossvaters hat ein blindgeborenes Kind, entferntere Verwandte wurden in höherem Alter blind, s. a unter Geschwister.	0
6	D. F.	M.	61 J.	Seit dem 30. Jahr Abnahme der Sehkraft.	R S = 5/18, L S = 5/36.	Hyperopie.	Werden erkannt.	Stark herabgesetzt.	„	R / L } Ret. pigm.	„	„	„	War stets gesund.	Die Eltern sind nicht verwandt.	In der Verwandtschaft sonst keine Augenleiden.	In der Verwandtschaft sonst keine Augenleiden.	In der Verwandtschaft sonst keine Augenleiden.	0
7	E. M.	W.	21 J.	Seit 8 Jahren angeblich während einer Erkrankung an Masern.	R / L } S = 5/60.	Emmetropie.	Sicher erkannt auf 1 m.	Stark herabgesetzt.	Stark konzentr. eingeschränkt.	R / L } Ret. pigm.	„	„	„	Rote Flecken vor 8 Jahren.	„	Der älteste von 3 Geschwistern soll das gleiche Leiden haben (ist seither bedeutend schlimmer geworden).	leben und sind gesund.	Normal.	0
8	E. Chr.	W.	80 J.	Bemerkt erst seit einiger Zeit, dass sie L nichts mehr sieht; sah früher angeblich gut.	R Finger in 2 m, L Amaurose.	„	Normal.	Nicht geprüft.	Nicht geprüft.	R u. L Retin. pigment., R Carcinoma epitheliale.	„	„	„	Ein Epithelialcarcinom von den Lidern ausgehend, verdrängt r. den Bulbus.	Nicht zu eruieren.	Eine Schwester ist fast blind.		„	4 Kinder sehen gut.
9	E. E.	M.	22 J.	Seit dem 9. Jahr Abnahme des Sehens, seit dem 13. Hemeralopie; seither progressive Verschlechterung.	R S = 5/24, L S = 5/60.	„	Defekt.	R 12 mm L 16 mm.	Konzentr., sehr starke Einschränkung.	R / L } Ret. pigm. Nystagm. horiz u. rotator. L Strabism. div. period.	„	„	„	Fehlen.	Nicht blutsverwandt.	Patient, der jüngste von 10 Geschwistern; der älteste 44j. Bruder leidet am gleichen Leiden, ist jetzt fast blind, ebenso das 6. Kind, eine Schwester in etwas stärkerem Grad als Patient.	Eltern sehen gut.	„	0
10	F. B.	W.	46 J.	Vom 18. J. an Hemeralopie, seit dem 28. starke Abnahme des Sehens.	R S = 5/20, L Lichtsch. b. gr. Flamme	Geringe Myopie.	Farben erkannt.	R / L } 45 mm.	Hochgradige konzentr. Einschränk.	R / L } Retin. pigm., Atrophia n. optici. L Strabism. div.	„	„	„	„	„	Geschwister normal. [ein † Bruder, Frühgeburt war bucklig inf. Rhachitis.	Eltern sehen gut.	Die Mutter des Vaters habe einen Augenfehler, ohne aber schlecht zu sehen; ein Geschwisterkind sieht auch schlecht.	0
11	F. G.	M.	33 J.	Hatte von Jugend auf schlechtes Gesicht. Verschlimmerung seit dem 14. Jahre.	R Finger in 2 m, L Finger in 1 m.	Hyperopie.	Defekt.	R / L } = 0.	Bedeutend konzentr. eingeschränkt.	R / L } Ret. pigm. und Kat. cort. post. incip.	„	„	„	„	Die Eltern sind Geschwisterkinder IV. Grad.	Mehrere von den 7 Geschwistern des F. sind psychopathisch, mehrere litten in der Jugend an Augenkrankheiten.	Normal.	Normal.	0
12	G. J.	M.	17 J.	Seit dem 9. Jahr Hemeralopie.	R S = 5/9, L S = 5/9—5/6.	Emmetropie.	Farben erkannt.	R 9 mm L 8,5 mm.	Stark konzentr. eingeschränkt.	R / L } Ret. pigm.	„	„	„	„	Die Eltern sind nicht blutsverwandt.	Die Geschwister sehen gut.	Die Eltern sehen gut.	Eine Schwester der Mutter wurde in ihrer Jugend am Star operiert.	0
13	H. K.	W.	19 J.	Seit dem 5. Jahr nach einer Krankheit (Scharlach?).	R S = 5/5, L S = 5/9—5/6.	„	„	R 3,5 mm L 2,5 mm.	Mässig konzentr. eingeschränkt.	R / L } Ret. pigm.	„	Hört seit dem 5. Jahre schlecht.		Im 5. J. an e. unbekannt. Krankh. erkr. seit d. hört u. sieht sie schlecht.	„	Normal.	„	Normal.	0

Nro.	Name	Geschlecht	Alter	Angaben über das erste Auftreten	Sehschärfe zur Zeit der Beobachtung	Refraktion	Farben-Wahrnehmung	Licht-Sinn	Gesichtsfeld.	Objektiver Befund	Intellektuelle Fähigkeiten	Gehör	Anderweitige Defekte und Missbildungen	Früher überstandene Krankheiten	Verwandtschaft der Eltern	Notizen über Geschwister	Eltern	Verwandte	Kinder
14	H. D.	W.	8 J.	Seit der frühesten Kindheit sieht Pat. schlecht.	R / L S = 4—5/60.	Emmetropie.	Farben erkannt.	Stark herabgesetzt.	Nicht möglich zu prüfen.	R / L Ret. pigm.	Normal	Normal.	Im 3. Lebensjahr operierte 6. Zehe an beiden Füssen.	Lungenentzündung. Hüftgelenksentzündng im 4. Lebensjahr.	Die Eltern sind nicht blutsverwandt.	Normal.	Die Eltern sehen gut.	Die Schwester des Grossvaters väterlicherseits hatte auch je 6 Zehen.	0
15	H. C.	M.	10 J.	Amblyopie seit dem ersten Vierteljahr bemerkt.	R / L Lichtschein auf 5 m.	"	"	"	Stark konzentr. eingeschränkt.	R / L Nystagm. horizont., Retin. pigm.	Auffallend gut.	"	Hat einen auffallend grossen Kopf.	Soll Augenentzündung der Neugeborenen gehabt haben; soll viel an Krämpfen leiden.	"	4 Geschwister starben, 2 ältere lebende sehen gut.	"	Ein Neffe des Vaters ist nachtblind und sieht nur ganz wenig.	0
16	H. L.	M.	48 J.	Seit dem 3. Jahr Hemeralopie.	R S = 5/6—5/5, L Finger auf 2,5 m.	"	Defekt.	R 3 mm L 9 mm.	R nicht konzentr. eingeschränkt. L oben und aussen eingeschränkt.	R / L Ret. pigm.	Normal.	"	Fehlen.	Fehlen.	"	Sehen gut.	"	Normal.	0
17	H. C.	M.	64 J.	Seit vielen Jahren.	R Handbewegungen mühsam, L bedeutende Amblyopie.	"	Keine Angaben.	Keine Angaben.	—	R / L Opacitates corp. vitrei. Ret. pigm. Kat. incip.	"	"	"	"	"	Geschwister tuberkulös.	"	"	4 Kinder an Phtisis pulm. †. Eine Tochter hat an den Augen gelitten, befindet sich aber jetzt besser.
18	H. Ph.	M.	39 J.	Seit 4 Jahren starke Abnahme des Sehens.	R S = 5/12—5/9, L S = 5/24.	Geringe Myopie (—2).	Normal.	"	Eingeschränkt.	R / L Ret. pigm.	"	"	"	"	"	2 von 4 Geschwistern sind mit Hemeralopie behaftet.	"	Eine Schwester der Grossmutter war auch hemeralopisch.	0
19	H. O.	M.	24 J.	Seit 6 Jahren Hemeralopie. Amblyopie seit der Schule.	R S = 5/6, L S = 5/9.	Myopie —2,5.	"	R 3 mm L 5 mm.	Erheblich konzentr. eingeschränkt.	R / L Ret. pigm.	"	"	"	"	"	Normal.	Der Vater hat in hohem Alter am Star gelitten.	Normal.	0
20	H. A.	W.	42 J.	Seit etwa 20 Jahr. Nachtschatten, seit 1 Jahr bedeutende Verschlechterung des Sehens.	R / L Finger in 2—3 m.	Emmetropie.	Defekt.	Sehr stark herabgesetzt.	Sehr stark konzentr. eingeschränkt.	R / L Ret. pigm.	"	"	"	"	"		Vater litt am Nachtschatten.	"	4 Kinder sehen gut.
21	K. J.	M.	44 J.	Hemeralopie seit dem 10. Jahr.	R / L Finger in nächster Nähe.		Prüfung unmöglich.	Prüfung unmöglich.	"	R / L Ret. pigm., Nystagmus.	"	"	"	Im 10. J. Schlag auf den Kopf, ohne weitere Folgen als Kopfweh, Nasenbluten. Pneumonie im 18. Jahr.	Blutsverwandtschaft vorhanden (nähere Angabe fehlt!)	2 Geschwister † an Tuberkulose der Lunge, 1 an Typhus.	Die Mutter des K. starb in der Irrenanstalt.	1 Geschwisterkind des K. litt an der gleichen unheilbaren Augenerkrankung, ein Geschwisterkindskind leidet an Epilepsie.	0
22	K. A.	M.	14 J.	Von Kindheit an. Geschwister. sehen von der Kindheit an ganz schlecht.	R Finger in 4—5 m, L Finger in 2—3 m.	"	Fehlt.	Prüfung nicht mögl.	Prüfung nicht möglich!	Retinitis pigmentosa.	Blödsinnig.	Schwerhörig.	Hat an beiden Füssen 6 Zehen an der l. Hand 6 Finger.	Fehlen.	Die Eltern sind nicht blutsverwandt.	Eine † Schwester war geistig ebenfalls defekt, hatte auch je 6 Zehen, u. sah schlecht. 4 Geschwister sind in zartem Alter gestorben. 4 übrige Geschwister sind körperlich und geistig gut entwickelt.	Eltern körperlich u. geistig anscheinend gesund.	Ein Bruder des Urgrossvaters war taubstumm, ein weiterer blödsinnig.	0
23	K. B.	W.	12 J.		R / L Finger in 2—3 m.	"	"	Prüfung nicht mögl.	Prüfung nicht möglich! (Scheint konzentrisch eingeschr.)	"	Blödsinnig.		Fehlen.	"	"		"	Der Sohn eines Bruders des Vaters ist blind und taubstumm.	0
24	K. A.	W.	16 J.	Seit 4—5 Jahren hemeralopische Beschwerden.	R S = 5/15, L S = 5/15—5/10.	"	Farben defekt.	R / L 17 mm.	Mässig konzentr. eingeengt.	R / L Ret. pigm.	Normal.		"	"	"	Fehlen.	Normal.	Normal.	0
25	K. A. M.	W.	58 J.	Seit d. Schulzeit langsame, seit 4 J. rasche Abnahme des Sehens.	R / L Lichtschein.	"	"	Stark herabgesetzt.	Sehr hochgradig eingeengt.	R / L Ret. pigm.	"	Sehr schwerhörig.	"	"	"	Unter 7 Geschwistern litten noch 2 am gleichen Uebel, waren schwerhörig und stotterten.	Elt. s. gut geseh. hab.	"	1. Schwester gesund, 2. Bruder gesund, hat gesunde Kind., 3. Bruder † hat schlecht gehört, 4. Schw. hat schlecht gehört u. gesehen, 5. Bruder † sah gut, hat gesunde Kinder, 6. Bruder gesund, 7. Patientin, 8. Bruder gesund.

Nro.	Name	Geschlecht	Alter	Angaben über das erste Auftreten	Sehschärfe zur Zeit der Beobachtung	Refraktion	Farben-Wahrnehmung	Licht-Sinn	Gesichtsfeld	Objektiver Befund	Intellektuelle Fähigkeiten	Gehör	Anderweitige Defekte und Missbildungen	Früher überstandene Krankheiten	Verwandtschaft der Eltern	Notizen über Geschwister	Eltern	Verwandte	Kinder
26	M. M.	W.	13 J.	Seit früher Kindheit.	R S = 5/18—5/12, L S = 5/60.	Myopie R—2 L—1,5.	Farben werden gut erkannt.	R 9 mm L 10 mm.	Nicht stark eingeschränkt.	R/L Ret. pigm.	Normal.	Normal.	Fehlen.	Fehlen.	Die Eltern sind nicht blutsverwandt.	Ein Bruder hat gute Augen.	Mutter leidet an Nachtschatten ist fast blind. Vater sieht gut.	Die Grossmutter † ganz erblindet.	0
27	M. J. B.	M.	46 J.	Pat. hat schwache Augen von Jugend auf.	R Handbewegungen auf 3—4 m, L S = 5/18—5/12.	Emmetropie.	Defekt.	Nicht zu prüfen.	Stark konzentr. eingeschränkt.	R Nystagmus L Ret. pigm.	„	„	„	Gliederweh, Typhus.	„	Normal.	Normal.	Normal.	0
28	M. B.	M.	20 J.	Seit 3 Jahren klagt Pat. über Hemeralopie.	R S = 5/15, L S = 5/10.	Myopie R u. L —2 D	Farben werden erkannt.	R/L 12 mm.	Konzentr. eingeschränkt.	R/L Ret. pigm.	Beschränkt.	Gehör im 8. Jahr verloren.	Pat. stottert.	Im 8. Jahr Gehör nach unbek. Krankheit verloren.	„	„	„	Keine erblichen Leiden in der Familie.	0
29	M. D.	M.	32 J.	Seit der Kindheit hemeralopische Beschwerden, in letzter Zeit Verschlimmerung.	L S = 5/40, B Finger auf 4 m.	Myopie.	Defekt.	R/L 27 mm.	Sehr stark konzentr. eingeschränkt.	R/L Ret. pigm.	Normal.	Normal.	Fehlen.	Fehlen.	Ist vorhanden (Grad nicht bekannt!)	Eine † Schwester litt an Hemeralopie.	Normal.	Normal.	0
30	N. M.	W.	55 J.	Seit frühester Jugend, seit den ersten Schuljahren „schwachsichtig“.	R Handbewegungen auf 1/2 m, L Lichtschein auf 3 m.	Emmetropie.	„	R 15 mm L 12 mm.	„	R/L Ret pigm.	„	„	„	„	Die Eltern waren Geschwisterkinder (IV. Grad).	Eine Schwester leidet am gleichen Uebel in hohem Grad.	Die Eltern sehen gut.	„	7 Kinder sehen gut (2 †).
31	N. C.	M.	14 J.	Von Geburt an schwachsichtig.	R S = 5/9—5/6, L S 5/6.	„	„	R 20 mm L 22 mm.	Stark eingeschränkt.	R/L Ret. pigm.	„	„	„	„	Patient ist unehelich geb.	Fehlen.	Fehlen.	„	0
32	R. D.	M.	43 J.	Seit dem 30. Jahr starke Abnahme des Sehens.	R/L Finger.	„	Nicht erkannt.		Stark konzentr. eingeschränkt.	R Retin. pigm. L Katar. pol. post.	„	„	„	„	Eltern Geschwisterkinder (IV. Grad).	In der Familie sonst keine Augenleiden.	In der Familie sonst keine Augenleiden.	„	0
33	R. W.	M.	14 J.	Von Geburt an schwachsichtig.	R/L Finger in 4 m.	Schwache Myopie.	Erkannt.	R/L 20 mm.	Konzentr. eingeengt.	R Nystagmus Loriz. L Retin. pigm. Strabism. conv. alternans	Pat ist Cretin.	„	Pes varus cong.	„	Urgrossmutter mütterlicherseits Urgrossvater väterlicherseits Geschwister (VI. Grad).	Ein Bruder ist sehr schwach begabt	Normal.	Grossvater mütterlicherseits (des Pat.) ist epileptisch u. halb verblödet.	0
34	R. L.	W.	61 J.	Von Jugend auf schwachsichtig.	R S = 4—5/60, L Finger in 3 m.	Emmetropie.	Defekt.	R/L 20 mm.	Sehr stark konzentr. eingeengt.	R Retin. pig. L Katar. cort. post.	Normal.	„	Fehlen.		Unehelich geboren.	Ein Bruder sieht gut.	Die Mutter ist kurz- und schwachsichtig gewesen.	Normal.	Ein Sohn sieht gut.
35	R. K.	W.	7 1/2 J.	Seit einem halben Jahr nach Lungenentzündung und roten Flecken.	R Finger auf 2 m, L „ „ 1 1/2 m.	„	„	Nicht zu prüfen.	Nicht zu prüfen.	R/L Ret. pigm.				Rote Flecken u. Lungenentzündung.	Die Eltern sind Geschwisterkinder (IV. Grad).	3 Geschwister †, 1 lebt und sieht gut.	Die Eltern sehen gut.	„	0
36	St. R.	W.	66 J.	Seit der Jugend schwachsichtig.	R/L Finger in nächster Nähe.	„	„	Nicht zu bestimmen.	Nicht zu bestimmen.	R/L Ret. pigm.	„	„		Fehlen.	Blutsverwandtschaft nicht zu eruieren.	Ein † Bruder hat nachts schlecht gesehen.	Waren normal.	2 Enkel, deren Eltern blutsverwandt sind, leiden an ähnlichen Zuständen (Pigm. atyp.) und sind sehr schwach begabt.	6 Kinder sehen alle gut.
37	S. J.	M.	43 J.	Seit der Kindheit sieht Patient schlecht.	R Finger auf 3 m, L S = 5/36—5/24.	Myopie.	Gut.		Hochgradige konzentr. Einschränk.	R Ret. pigm. Katar. pol. L post.	„	„	Patient ist congenit. taubstumm.	„	Eltern sind nicht blutsverwandt.	Eine früh † Schwester und 1 Bruder sind taubstumm, ein andrer hat auf einem Auge normale Sehschärfe, das andre ist hochgradig amblyopisch.	„	[Scrophulose in der Verwandtschaft.]	0
38	Sch. K.	M.	50 J.	Ist seit frühester Jugend schwachsichtig.	R Handbewegungen auf 3—4 m, L S Handbewegungen auf 1/2 m.	Nicht zu prüfen.	Nicht zu prüfen.		Stark konzentr. eingeschränkt.	R Ret. pigm. und L Katar. pol. ant.	„	„	Fehlen.	„	„	Ein Bruder hat das gleiche Leiden	Die Mutter hat das gleiche Leiden.	2 Schwestern der Mutter hatten das gleiche Leiden.	0
39	Sch. J. G.	M.	9 J.	Sieht seit frühester Kindheit schlecht.	R/L S = 5/9.	Myopie.	Defekt.	R/L 11 mm.	Mässig eingeengt.	R/L Ret. pigm.	„	„	„	„	Die Urgrosseltern waren Geschwisterkinder (VIII. Grad).	Die einzige Schwester leidet auch an Nachtschatten.	Sind gesund.	Normal.	0
40	Sch. E.	M.	44 J.	Sieht seit ca. 6 Jahren in die Nähe und Ferne nicht mehr so gut wie früher, von jeher schlecht.	R/L S = 5/30.	Myopie R —2,5 L—4.	„	R/L 4,5 mm.	Sehr stark konzentr. eingeschränkt.	R/L Ret. pigm.	„	„	„	Pneumonie vor 25 Jahren.	Nicht vorhanden.	Die (Stief-)Geschwister sind alle gesund.	Pat. unehelich geboren. Mutter normal.	Eine Schwester der Mutter ist fast erblindet, eine andre ist mit Nachtschatten behaftet, eine Verwandte (3. Grad) ist hochgradig kurzsichtig.	0

Nro.	Name	Geschlecht	Alter	Angaben über das erste Auftreten	Sehschärfe zur Zeit der Beobachtung	Refraktion	Farben-Wahrnehmung	Licht-Sinn	Gesichtsfeld.	Objektiver Befund	Intellektuelle Fähigkeiten	Gehör	Anderweitige Defekte und Missbildungen	Früher überstandene Krankheiten	Verwandtschaft der Eltern	Notizen über Geschwister	Eltern	Verwandte	Kinder
41	Sch. E.	M.	10 J.	Seit 2 Jahren leidet Patient an Hemeralopie.	R / L } S = 5/6.	Emmetropie.	Defekt.	R 7 mm. L 8 mm.	Erheblich konzentr. eingeschränkt.	R / L } Ret. pigm.	Normal.	Normal.	Fehlen.	Fehlen.	Nicht vorhanden.	Geschwister sehen gut.	Die Eltern †, sahen gut.	Normal.	0
42	Sch. Chr.	M.	27 J.	Seit der Schulzeit hemeralopische Beschwerden. Geschwister.	R / L } Finger auf ½ m.	Myopie R u. L — 3.	Farben erkannt.	Keine Angabe.	Keine Angabe.	R / L } Ret. pigm.	Begabt.	„	„	Gliederweh vor 2 J. seitd. sieht er gar nichts mehr.	D. Grosseltern väterlicherseits sind Geschwisterkinder (VI. Grad).	Von 15 Geschwistern sind 10 gestorben. Ausser den beiden leidet eine 13j. Schwester an demselben Leiden in weniger hohem Grade die 2 andern Geschwister sehen gut.	Normal.	„	0
43	Sch. Chr.	W.	15 J.	Seit dem 4. Jahre ist die Schwachsichtigkeit aufgefallen.	R S = 2/60, L S = 4/60.	Myopie R — 4 L — 3.	Keine Angabe.	Keine Angabe.	Keine Angabe.		Normal.	„	„	Fehlen.			„	„	0
44	Sp. J.	M.	20 J.	Seit 2½ Jahren rasche Abnahme.	R S = 0, L S = 1/10.	Myopie — 6.	Farben gut erkannt.	Keine Angabe.	Keine Angabe.	R / L } Linsentrübg., Ret. pigm.	„	„	Taubstumm, unsicherer Gang.	„	Die Eltern sind nicht verwandt.	2 Schwestern waren taubstumm und sahen schlecht, 2 Brüder sind gesund.	„	„	0
45	St. G.	M.	29 J.	Seit frühester Kindheit Nachtschatten.	R S = 5/10—5/9, L S = 5/20—5/18.	Hyperopie + 1,5.	Defekt.	R 5 mm L 5 mm.	Mässig konzentr. eingeschränkt.	R / L } Retin. pigm. Strabism. div. concom.	„	„	Fehlen.	„	„	Ein Bruder leidet am gleichen Uebel.	„	Sein Grossvater, ein Vetter des Vaters und ein Enkel desselben leiden an Nachtschatten.	0
46	St. J.	M.	23 J.	Seit 3 Jahren Hemeralopie.	R / L } S = 5/9.	Emmetropie.	„	R 5 mm L 6 mm.	„	R / L } Ret. pigm.	„	„	„	Lungenentzündung vor 5 J., dann erst die Augenbeschwerden.	Grossmutter des Vaters und Grossvater der Mutter sind Geschwister (VI. Grad).	9 Geschwister sind sämtlich gesund.	Eltern sind gesund.	Ein weitläufig verwandtes Kind, dessen Eltern Geschwisterkind. sind, ist taubstumm.	0
47	T. A.	M.	16 J.	Hat nie gut, besonders abends schlecht gesehen.	R S = 5/18—5/15, L S = 5/18—5/15.	Myopie R u. L —1.	„	R 25 mm L 23 mm.	Konzentr. eingeschränkt.	R / L } Retin. pigm. R ulcus corn. L Cornealinfiltrate.	„	„	„	Fehlen.	Nicht vorhanden.	2 Brüder leiden auch an Hemeralopie.	„	Normal.	0
48	V. J. M.	M.	20 J.	Sieht von Jugend auf schlecht, seit Scharlach noch schlechter.	R Finger auf 4—5 m, L „ „ 3—4 m.	Myopie R u. L — 6.	Farben erkannt.		Hochgradig konzentr. eingeschr.	R u. L Retin. pigm., Maculae corneae.	Mangelhaft.	„	„	Seit Scharlach i. 8. J. Verschlimmerung des Leidens.	Eltern sind Geschwisterkinder (IV. Grad).	2 Schwestern sehen gut.	„	Ein Verwandter der Eltern soll an derselben Krankheit gelitten haben.	0
49	W. Jac.	M.	23 J.	Seit frühester Kindheit schlechtes Gesicht, besonders in der Dämmerung.	R / L } S = 3/50.	Emmetropie.	Defekt.	R / L } 31 mm.	„	R / L } Retin. pigm. Nystagmus.	Normal.	„	„	Fehlen.	Eltern sind Geschwisterkinder (IV. Grad).	6 (Stief-)Geschwister sehen gut. Eine im 16. J. † leibl. Schwester hatte keine Ret. pig. oder dergl.	Eltern und Grosseltern hatten gute Augen.	Ein Geschwisterkind des W. Jac. (Mütter Schwestern) ist an derselben Krankheit seit Jahren erblindet (auch deren Eltern sind Geschwisterkinder) 2 weitere Geschwisterkinder sind geistig schwach und »fast« taubstumm.	0
50	W. Joh.	M.	58 J.	Sieht seit seiner Jugend schlecht.	R S = 5/50—5/30, L Finger auf 4 m.	Hyperopie.	„		Stark konzentr. eingeschränkt.	R / L } Ret. pigm.	„	„	„	„	Eltern waren Geschwisterkinder (IV. Grad).	Die Geschwister sehen gut.	Eltern sehen gut.	Normal.	0
51	Z. H.	M.	26 J.	Seit 5 Jahren rasche Abnahme der Sehkraft.	R Finger auf 4 m, L S = 5/9.	Myopie L — 1,5 R — 3,5.	„	R / L } 3,5 mm.	Konzentr. eingeschränkt.	R / L } Ret. pigm.	„	„	„	„	Eltern sind nicht blutsverwandt.	Eine Schwester ist myopisch.	Vater und Mutter sind myopisch.	Onkel, Grossvater, Grossmutter, Grossonkel leiden an Chorioiditis und conc. Gesichtsfeldeinschränkung (ärztlich konstatiert).	0
52	Z M.	W.	43 J.	Seit 25 Jahren hat das Sehen rasch abgenommen	R Amaurose, L S = 4—5/60.	Myopie —5.	„	R 15 mm. L 12 mm.	Sehr stark konzentr. eingeschränkt.	R / L } Retin. pigm. R Katar compl. L Hyperopie.	„	„	„	Vor 2½ Jahr angeblich Entzündung des r. Auges.	„	Normal.	Vater und Mutter gesund.	Normal.	Pat. hat 14mal geboren 6 Kinder leben 1 Abortus.
53	B. Chr.	W.	22 J.	Seit 1½ Jahren wird starke Hemeralopie bemerkt.	R / L } S = 5/5.	Emmetropie.	Normal.	Keine Angaben	Normal.	R / L } Ret pigm.	Defekt.	„	„	Fehlen.	Unehelich geboren.	Fehlen.	Mutter, Gross- und Urgrossmutter unehelich geboren.	Kinder eines Bruders schwach begabt.	0

Nro.	Name	Geschlecht	Alter	Angaben über das erste Auftreten	Sehschärfe zur Zeit der Beobachtung	Refraktion	Farben-Wahrnehmung	Licht-Sinn	Gesichtsfeld.	Objektiver Befund	Intellektuelle Fähigkeiten	Gehör	Anderweitige Defekte und Missbildungen	Früher überstandene Krankheiten	Verwandtschaft der Eltern	Notizen über Geschwister	Eltern	Verwandte	Kinder
54	B. M.	W.	11 J.	Seit frühester Kindheit.	Finger in einigen Metern.	Emmetropie.	Defekt.	Keine genaue Angabe.	Eingeschränkt.	R, L } Ret. pigm.	Normal.	Normal.	Fehlen.	Fehlen.	Eltern sind nicht blutsverwandt.	1 älterer Bruder soll an Gichtern erblindet sein, leidet an Hydrocephalus, zeitweiligem Erbrechen, Stauungspapille, eine ältere Schwester ist gänzlich blind an einer ähnl. Erkrankung, 2 jüngere Schwestern sind gesund.	—	Verwandt mit B. W. Tab. Nr. 5.	0
55	C. Chr.	W.	42 J.	Seit Jahren.	„	„	„	„	„	R, L } Ret. pigm.	„	„	„	„	Eltern sind Geschwisterkinder (IV. Grad).	Fehlen.	—	Normal.	0
56	C. A. M.	W.	20 J.	Im 4. Lebensjahr langsam erblindet.	R, L } Reste v. Lichtschein.	„	„	„	„	R Luxat. lent. Katar. L } Ret. pigm.	„	„	„	„	Eltern sind nicht verwandt.	„	—	„	0
57	C. W.	M.	46 J.	Die Erkrankung der Geschwister wird auf einen in der Jugend durchgemachten Scharlach zurückgeführt.	R, L } Lichtschein auf 5 m.	Myopie hochgradig.	„	„	Sehr stark eingeschränkt.	Beiderseits Retin. pigm. Kat. cortic. u. pol. post. L. Strabism. divergens. R u. L Iridodonesis.	Geistig sehr defekt.	Sehr schwerhörig.	Stottert. Idiot.	Beide Geschwister haben im 13. resp. im 5. Jahr Scharlach durchgemacht.	„	Der einzige Bruder der beiden leidet an Hemeralopie und ist geistig defekt.	—	In der Verwandtschaft ist ein blinder Knabe.	0
58	C. K.	W.	38 J.		R Finger auf 4 m, L „ „ 5 m.	Emmetropie.	„	„	Prüfung unmöglich.	R Irit. chronica, R u. L Ret. pigm. Corpus vitr. diffus trüb.	Stupid.	Ebenfalls.	Ist geisteskrank †.		„		—	In der Verwandtschaft ist ein blinder Knabe.	0
59	D. Fr.	W.	17 J.	In früher Jugend erblindet.	Unterscheidet kaum einen Lichtschein.	„	—	—	—	L u. R Ret. pig. sine pigment. Strabismus convergens. Nystagmus.	Normal.	Normal.	Fehlen.	Fehlen.	„	Joh. D., Bruder, ebenfalls blind. Atrophie des Pigmentepithels, in der Peripherie chagriniertes Aussehen d. Augenhintergrunds, leichter Keratokonus. Die Reihenfolge der Geschwister cfr. Verwandte.	Mutter viel leidend ist psychisch defekt. Vater auch leidend.	Unter 11 Geschwistern sind 3 †. V. d. lebend. s. 5 blind. 1. Dorothea D. blind. 2. Wilh. D. sehend. 3. Marie D. sehend. 4. Friederike D. blind (Pat. Nro. 59). 5. Johann D. blind. 6. Martha D. sehend. 7. Jacob D. blind. 8. Gotthilf S. blind (Pat. Nro. 60.	0
60	D. G.	M.	13 J.	Ebenfalls.	Reste von Lichtschein.	„	—	—	—	R u. L Ret. pigm. sine pigm. Katar. total.	„	„	„	„	„				0
61	F. C.	M.	14 J.	Leidet von früher Kindheit an Schwachsichtigkeit und Hemeralopie.	R S = 5/20—5/18, L S = 5/15—5/12.	Myopie.	Normal.	Keine genaue Angabe.	Mässig konzentr. eingeschränkt.	R, L } Ret. pigm.	„	„	„	„	„	Fehlen.	Vater leidet an derselben Krankheit.	Ein Verwandter leidet an Ret. pigm. und Myopie.	0
62	F. P.	M.	13 J.	Die zwei Geschwister sahen angeblich früher gut, ihr Leiden soll von Gichtern und Keuchhusten herrühren.	Lichtschein.	Emmetropie.	—	„	—	R, L } Ret. pigm.	„	„	„	Die Geschwister hatten Masern; Keuchhusten u. litten viel an infantilen Krämpfen.	Blutsverwandtschaft der Eltern ist nicht vorhanden.	4 andre Geschwister sind gesund.	—	Normal.	0
63	F. R.	W.	7 J.			„	—	„	„	R, L } Ret pigm.	„	„	„			„	—	„	0
64	G. J.	M.	57 J.	Leidet seit der Kindheit an Nachtschatten.	R Finger auf 2—3 m, L S = 5/50.	Hyp.	—	„	Hochgradige konzentr. eingeschr.	R, L } Ret. pigm. und Katar. pol. post. ant. R Strab. div.	Begabt.	„	„	Fehlen.	„	Eine † Schwester war nachtblind.	—	Ein Verwandter ist nachtblind und ein andrer im Alter erblindet.	0
65	G. E.	M.	16 J.	Hat von jeher schlecht gesehen.	R S = 5/50, L S = 0.	Myopie L —4; R —5.	Defekt.	„	Sehr stark konzentr. eingeschränkt.	R, L } Ret. pigment., diffuse Chorioideal-Atroph.	Normal.	„	„	„	„	Alle 6 Geschwister sehen gut.	—	Normal.	0
66	H. P.	M.	8 J.	Von Jugend auf hochgradig schwachsichtig.	(Kann sich noch allein führen.)	Emmetropie.	„	„	„	R, L } Nystagmus Ret. pigm.	„	„	„	† an Scharlach nach ½ Jahre.	Vater des Vaters u. Grossvater der Mutter sind Brüder (V. Grad).	1 Schwester ist blind geboren	Gesund.	Gesund.	0
67	H. J.	M.	46 J.	Von Jugend auf schwachsichtig.	R, L } Finger auf 4 m.	„	„	„	„	R, L } Ret. pigm.	„	Taubstumm.	Taubstumm.	Fehlen.	Eltern sind Geschwisterkinder (IV. Grad.)	Eine Schwester, geistig defekt, mit einem wenig begabten Mann verheiratet, hat viele geistig sehr defekte Kinder.	—	Normal.	Hat, mit einer ebenfalls taubstummen Frau verheiratet, 3 normale Kinder, es ist keines gestorben.

Nro.	Name	Geschlecht	Alter	Angaben über das erste Auftreten	Sehschärfe zur Zeit der Beobachtung	Refraktion	Farben-Wahrnehmung	Licht-Sinn	Gesichtsfeld	Objektiver Befund	Intellektuelle Fähigkeiten	Gehör	Anderweitige Defekte und Missbildungen	Früher überstandene Krankheiten	Verwandtschaft der Eltern	Notizen über Geschwister	Eltern	Verwandte	Kinder
68	H. C.	M.	11 J.	Die 3 Geschwister sind i. früher Jugend erkrankt.	R L } S = 5/50—5/40.	—	Unsicher.	Keine Angabe.	Sehr erheblich konzentr. eingeschr.	R L } Ret. pigm.	Normal.	Normal.	Fehlen.	Fehlen.	Eltern sind nicht verwandt.	9 Geschwister: 1. Bruder sehend, 2. Friedr. H. blindgeb., 3. Schwester sehend, 4. Schwester sehend, 5. H. L. (69) blind, 6. H. R. (70) blind, 7. H. C (68) blind, 8. Schwester sehend, 9. Schwester sehend, eine der sehenden Schwestern ist epileptisch.	Die Eltern leben u. sollen gesund sein.	Normal.	0
69	H. L.	M.	16 J.		L noch geringe Sehkraft (Finger).	Mässige Hyperopie.	„	„	„	R L } Retin. pigm. Strabism. conv. Nystagmus.	„	„	„	„	„		„	„	0
70	H. R.	W.	12 J.		R L } S = 5/50—5/40.	Emmetropie.	„	„	„	R L } Retin. pigm.	„	„	„	„	„		„	„	0
71	K. B.	W.	19 J.	„	—	—	„	„	„	R L } Retin. pigm. Strabism. conv. conv.	„	„	„	„	Grossmütter sind Stiefgeschwister, v. einer Mutter stammend (IV. Grad). Die Väter der Grossmütter sind Brüder.		„	„	0
72	K. R.	W.	26 J.	Seit Jahren.	R L } S = 5/60.	Emmetropie.	„	„	„	R L } Retin. pigm., Katar. pol. post.	„	„	„	„	Eltern sind nicht verwandt.	Eine Schwester ist epileptisch.	Die Mutter leidet an den Augen?	„	0
73	K. J.	M.	27 J.	„	—	—	„	—	„	R L } Ret. pigm.	„	„	Microphthalmus.	„	„			Die Stiefschwester der Grossmutter ist die Mutter der Fälle 5, 6.	0
74	K. Chr.	M.	54 J.	Seit »langer« Zeit schwachsichtig.	Gering.	Emmetropie.	„	Keine Angabe.	„	R L } Retin. pigmentosa.	„	„	Ist Potator.	„	„	Die Geschwister sehen alle gut; ein Bruder ist, angeblich nach Scharlach, taub geworden.	Mutter soll lebenslang augenleidend gewesen sein.	Normal.	0
75	K. C.	W.	9 J.	War von Kindheit an sehr schwachsichtig.	Handbewegungen und Finger in der Nähe.	„	„	„	„	R L } Retin. pigm. sine. Pigm.	„	„	Fehlen.	„	Vater u. Grossmutter mütterlicherseits sind Geschwister (III. Grad).	Fehlen.	—	Ein Bruder des Vaters im Irrenhaus. Vater des Vaters Potator, starb durch Suicidium. Tante des Vaters im höheren Alter erblindet.	0
76	K. G.	M.	19 J	Seit Jahren.	Geringe S.	„	„	„	„	R L } Ret pigm.	„	„	„	„	Eltern Geschwisterkinder (IV. Grad).	„	—	Normal.	0
77	K. M.	W.	13 J.	Seit früher Jugend.	R L } Finger auf 5 m.	„	„	„	Sehr bedeutende Einschränkung.	R L } Ret. pigm.	„	„	„	Rote Flecken.	Eltern Geschwisterkinder (IV. Grad).	3 jüngere Schwestern haben gute Augen.	Eltern haben gesunde Augen.	[Unter 9 Geschwistern des Vaters ist einer myopisch.]	0
78	K. O.	M.	57 J.	Seit Jahren.	R S = 5/18, L S = 5/24.	„	Alle Farben erkannt.	„	Defekt.	R L } Ret. pigm.	„	„	„	Fehlen.	Blutsverwandtschaft der Eltern nicht vorhanden.	1 Schwester des Pat. ist hemeralopisch.	Fehlen.	1 Bruder des Vaters, eine Schwester d. Pat. nachtblind, entferntere Verwandte schielen und sind z. Teil kurzsichtig u. blind im Alter.	0
79	K. O.	W.	9 J.	Seit früher Jugend.	Geringe S.	„	Defekt.	„	„	R L } Ret. pigm.	Idiot.	„	Ist Idiot.	„	Eltern Geschwisterkinder (IV. Grad).	Fehlen.	„	Normal.	0
80	K. J.	M.	11 J.	„	—	—	„	—	—	R L } Ret. pigm. Strabism.	Normal.	„	Fehlen.	„	Eltern sind nicht verwandt.	Alle Geschwister gesund.	„	1 Schwester der Mutter ist taubstumm.	0
81	M. B.	W.	10 J.	„	Reste von Lichtschein.	—	„	Keine Angabe.	Keine Angabe.	R L } Retin. pigm. Katar. cort. post.	„	Gut.	Fehlen.	Scharlach vor 2 Jahren.	„	1 älterer Bruder, 3 jüngere Schwestern sind gesund.	Eltern sind gesund.	Normal.	0
82	M. H.	W.	24 J.	Seit 4 Jahren Hemeralopie nach Gesichtsrose.	R S = 5/9, L S = 5/24—5/18.	Myopie R —0,5 L —1.	Gut.	„	„	R L } Ret. pigm.	Defekt.	Schlecht.	Stottert, ist Idiot.	Augenerkrankung trat auf nach Gesichtsrose vor 4 Jahren.	„	1 Schwester hört auch nicht gut und stottert, 3 übrige Geschwister sind normal.	Hören und sehen gut.	Ein Brudersohn der Mutter hört schlecht, [2 andere Brudersöhne hören seit einer Scharlacherkrankung schlecht], ein anderer leidet an Nachtschatten.	0
83	R. J. M.	M.	40 J.	Seit 20 Jahren Abnahme des Sehens.	R S = 5/20—5/15, L Handbewegungen.	Emmetropie.	Defekt.	„	„	R L } Ret. pigm.	Normal.	Normal.	Fehlen.	Ist vor 20 Jahren schwer erkrankt an epileptischen Krämpfen, hat seither das Augenleiden.	„	Sind normal.	„	Normal.	0

Nro.	Name	Geschlecht	Alter	Angaben über das erste Auftreten	Sehschärfe zur Zeit der Beobachtung	Refraktion	Farben-Wahrnehmung	Licht-Sinn	Gesichtsfeld	Objektiver Befund	Intellektuelle Fähigkeiten	Gehör	Anderweitige Defekte und Missbildungen	Früher überstandene Krankheiten	Verwandtschaft der Eltern	Notizen über Geschwister	Eltern	Verwandte	Kinder
84	R. G.	M.	16 J.	Seit früher Jugend.	R / L S = 5/30—5/20	Emmetropie.	Defekt.	Keine Angabe.	Keine Angabe.	R / L Ret. pigm.	Normal.	Normal.	Fehlen.	Nicht vorhanden.	Nicht vorhanden.	1 Schwester leidet an Nachtschatten.	Die Mutter litt während der Gravidität an Hemeralopie.	Normal.	0
85	R. B.	W.	48 J.	Keine Angabe.	R Finger auf 1—2 m, L „ i. nächster Nähe.	„	„	„	„	R / L Ret. pigm.	„	„	„	„	Ist vorhanden (Welchen Grads kann nicht angegeben werden.)	2 Geschwister sind taubstumm.	Eltern hatten gute Augen.	„	0
86	Sch M.	M.	26 J.	„	L mit −8 S = 5/30, R mit −4,5 S = 5/30	Myopie R −4,5 L −8.	„	„	„	R Retin. pigm. L Strabism. div.	„	„	„	„	Eltern Geschwisterkinder (IV. Grad).	1 † Bruder sah schlecht.	Die Mutter sieht schlecht.	Ein Bruder der Mutter ist nahezu blind, dessen Kinder, z. T. fast idiotisch, leiden a. Schwachsichtigkeit.	0
87	St. C.	W.	9 J.	Die Geschwister sind von frühester Kindheit an sehr schwachsichtig.	R / L Finger in allernächster Nähe.	Emmetropie.	„	„	„	R / L Retin. pigm.	„	„	„	„	Eltern sind nicht blutsverwandt.	1 jüngere Schwester der beiden ist normal.	Der Vater der Geschwister ist von Geburt an einarmig.	Normal.	0
88	St. E.	W.	7 J.		R / L Lichtschein.	„	„	„	„	R Ret. pigm. L Iritis chronica.	„	„	„	„	„			„	0
89	W. A.	M.	15 J.	„	—	—	—	„	„	R Ret. pigm. L Nystagmus. Keratokonus.	„	„	„	„	„	Unter 3 älteren Geschwistern ist eine psychisch affizierte Schwester.	Der Vater ist augenleidend?	„	0
90	W. J.	M.	7 J.	„	—	—	—	„	„	R / L Ret. pigm.	„	„	„	„	„	1 Schwester von 5 Jahren ist blind, 2 Brüder, 2- und 3jährig sehen gut	† Vater u. † Grossvater waren Potatoren.	Grossvater mütterlichseits hatte einen angeborenen Defekt am Fuss] eine Tochter der Schwester d. Grossmutter mütterlicherseits ist blind und idiotisch.	0
91	B. F. M.	M.	7 J.	Sieht seit der Geburt schlecht.	Finger.	Emmetropie.	Unsicher.	„	„	R / L Ret. pigm.	„	„	„	„	Eltern Geschwisterkinder (IV. Grad).	Vergl. Bruder v. Tabelle Nro. 3.	Normal.	Normal.	0
92	S. W.	W.	16 J.	Leidet seit frühester Zeit an Hemeralopie.	R S = 5 9—5/6, L S = 5/7,5.	Myopie geringe.	Alle Farben erkannt.	Wenig herabgesetzt.	Konc. Einschränkung.	R / L Ret. pigm.	„	„	„	„	Beide Grossmütter Geschwisterkinder (VI. Grad).	3 Geschwister sind gesund.	Vater sieht bei Tag und bei Nacht schlecht.	„	0
93	W. E.	M.	8 J.	Seit frühester Jugend.	Der Erblindung nahe.	Emmetropie.	0	0	0	R Ret. pigm. (luetica) L Nystagmus.	Defekt.	„	Zähne schlecht, Efloreszenzen auf d. Zunge, Nasenrücken eingesunken, Gaumendefekt.	Lues hereditaria.	Nicht vorhanden.	Fehlen.	Anamnese zuverlässig. Lues.	Normal.	0
94	R. F.	M.	36 J.	Hat früher gut gesehen, seit ca 4 Monaten Abnahme des Sehens.	R S = 5/20—5/15, L S = 5/15—5/10.	Emmetropie.	Normal.	Herabgesetzt.	Nicht erheblich eingeschränkt.	R / L Chorioretinitis pigment. luetica.	„	„		Früher zweifellos luet. Erkrankung vorhanden.	„	„	Gesund.	„	0